W8.13



ESSAI

DE

SÉMIOLOGIE URINAIRE

Méthodes d'interprétation de l'analyse urologique
L'Urine dans les divers états morbides

PAR

CAMILLE VIEILLARD
PHARMACIEN-CHIMISTE
LAURÉAT DU CONCOURS BRASSAC
(Pharmacie Cle de France)
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ CHIMIQUE DE PARIS
ÉLÈVE DE L'INSTITUT PASTEUR (1898)



PRÉFACE

PAR

ALBERT ROBIN
DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE



PARIS
SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES
PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
4, RUE ANTOINE-DUBOIS, 4
—
1901

PRÉFACE

L'urologie prend chaque jour une place plus importante en sémiologie. Sa technique, simplifiée et suffisamment exacte, est maintenant à la portée du praticien qui ne se contente plus comme autrefois des indications fournies par la quantité et la densité de l'urine, par le chiffre de l'urée, de l'acide urique, des chlorures, de l'acide phosphorique, et par la présence de l'albumine ou du sucre. Tous ont entre les mains d'excellents manuels où les procédés de recherche et de dosage des éléments urinaires sont décrits avec une précision et une simplicité qui permettent de les exécuter avec un minimum d'installation et de

temps. D'autre part, les chimistes et les pharmaciens sont en mesure de fournir au médecin des analyses fort complètes où figurent l'azote total, les différents soufres urinaires, le détail des principes inorganiques, etc. Mais la difficulté commence quand il s'agit d'interpréter les résultats de ces analyses et d'en extraire les indications sémiologiques nécessaires.

Cette difficulté tient en grande partie à ce que les traités classiques d'urologie sont plutôt chimiques que cliniques et n'envisagent pas d'une manière assez complète les enseignements que la sémiologie peut tirer d'une bonne analyse. On se borne généralement à indiquer les états morbides qui font augmenter ou diminuer tel principe urinaire considéré isolément, ce qui ne comporte qu'une vue restreinte des modifications nutritives dont on ne peut juger l'importance que par une étude d'ensemble. Ce qui fait la valeur des chiffres d'une analyse, c'est leur mode d'association, ce sont les rapports de ces chiffres entre eux et c'est la connaissance des relations que ceux-ci affectent

avec les actes chimiques de la nutrition dans l'organisme en général et dans les organes en particulier.

Avec une bonne analyse d'urine, on peut lire en quelque sorte dans la nutrition et dans ses actes si multiples et savoir comment le malade s'alimente, assimile et désassimile. On peut mesurer non seulement les actes généraux des échanges organiques, mais encore les activités particulières de la plupart des organes, de même qu'à l'inspection des cendres d'un foyer, on juge de la nature du combustible et de l'intensité de la combustion.

L'azote total de l'urine correspond à la quantité totale de matières albuminoïdes consommées par l'organisme. L'azote de l'urée correspond seulement aux matières albuminoïdes qui ont accompli dans le cycle vital leur maximum d'évolution ou d'utilisation. L'azote de l'acide urique représente le résidu des échanges des matières albuminoïdes nucléiniques et collagènes. Voilà quelques-unes des indications données par les diverses formes de l'azote urinaire.

Considérons maintenant ce que j'ai appelé les Rapports d'Échange, *c'est-à-dire les rapports des éléments urinaires les uns avec les autres. Grâce à eux, on jugera de la* qualité *de la nutrition.*

Ainsi, le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total, ou coefficient d'utilisation azotée, *mesure la valeur de la désassimilation azotée totale et le degré d'évolution atteint par les albuminoïdes désassimilés.*

Le rapport des matières minérales à la totalité du résidu fixe, ou coefficient de déminéralisation, *s'élève souvent au-dessus de sa normale de 30 %. On recherche alors si cette élévation est due à un excès des chlorures, ce qui dépend, soit d'une ingestion plus grande de sel marin, soit d'une déminéralisation des plasmas. Si l'excès n'est pas dû aux chlorures, mais aux autres éléments minéraux de l'urine, la déminéralisation porte plutôt sur les protoplasmas.*

Le rapport de l'acide sulfurique conjugué à l'acide sulfurique total mesure le taux des fermentations et des putréfactions que les matières albu-

minoïdes subissent dans l'organisme et surtout dans l'intestin.

Le rapport du soufre incomplètement oxydé avec l'acide sulfurique total, ou coefficient d'oxydation du soufre, *est en relation avec l'activité hépatique. Il augmente quand celle-ci s'accroît et diminue dans les insuffisances ; aussi pourrait-il être dénommé* coefficient de l'activité hépatique. *Quand l'abaissement de ce coefficient coïncide avec la présence de l'urobiline ou de l'uroérythrine, il prend d'autant plus de valeur.*

Je pourrais multiplier ces exemples choisis un peu au hasard parmi les multiples rapports d'échanges dont le tableau complet serait une sorte de photographie de la nutrition générale et de ses variations suivant l'activité des organes et de leurs fonctions. Mais ils suffisent pour bien indiquer la manière dont on peut utiliser l'urologie et l'importance des signes qu'une analyse bien interprétée met en lumière. La symptomatologie ordinaire révèle les troubles de la nutrition lorsque ceux-ci ont déjà plus ou moins modifié le fonc-

tionnement et, parfois même, l'état anatomique des organes en cause ; tandis que la sémiologie urinaire extériorise en quelque sorte ces troubles dès leur apparition, à une époque où la thérapeutique a sur eux plus de prise qu'elle n'en possède sur des variations nutritives définitivement acquises, dont la persistance finit par créer des lésions matérielles dans les organes. Elle permet d'opposer la thérapeutique pleine d'espérances des lésions fonctionnelles — si l'on peut associer ces deux mots contradictoires — à la thérapeutique incertaine ou illusoire des lésions organiques constituées.

Si je me suis étendu si longuement sur ces considérations générales, c'est pour bien faire ressortir le très grand intérêt clinique du livre de M. Vieillard, qui condense un grand nombre de notions jusqu'ici éparses dans des mémoires originaux et qui est appelé à rendre aux médecins le très grand service de les éclairer sur les ressources qu'ils doivent tirer de la sémiologie urinaire. Il complète très pratiquement son ouvrage de l'Urine humaine,

qui est plus particulièrement consacré à la technique de l'urologie.

M. Vieillard a divisé son livre en trois parties.

La première partie retrace les principes généraux de la sémiologie urinaire, c'est-à-dire les relations de l'urine avec l'organisme en général et avec les organes qui servent à sa formation, puis les modifications qu'elle subit suivant les diverses conditions physiologiques de l'organisme, enfin les méthodes de la sémiologie urinaire qui comprennent la fixation des unités de comparaison, des coefficients et des rapports d'échange, ainsi que leur valeur clinique.

La deuxième partie comprend la sémiologie générale, ou mieux les indications fournies au clinicien par la variation des éléments normaux de l'urine ou l'apparition d'éléments anormaux. Il ne faut pas s'attendre à trouver ici une science faite et définitive. Les médecins s'étonneront que tant de travaux accomplis depuis trois quarts de siècle n'aient pas apporté plus de notions déci-

sives ; ils seront frappés du nombre des faits accumulés et de la rareté de leurs synthèses pratiques. Un plus grand progrès sera réalisé quand on connaîtra mieux les rapports d'échange et leurs variations physiologiques et morbides. Mais, en attendant, nous disposons déjà d'un ensemble de documents séméiologiques dont l'importance clinique ne saurait être mise en doute et que M. Vieillard expose avec une clarté qui m'a vivement frappé.

La troisième partie est un chapitre d'attente qui ne saurait être complété que par les médecins eux-mêmes. Elle traite des indications séméiologiques spéciales à certains états morbides. Un grand nombre de maladies possèdent des syndromes urologiques dont la connaissance éclaire le diagnostic, le pronostic, le traitement et même la pathogénie. Ainsi, nous savons que dans la phtisie pulmonaire et dans ses états protopathiques, la caractéristique des échanges consiste dans une déminéralisation des tissus dont l'analyse de l'urine donne la mesure. Nous savons que derrière

le syndrome hémoglobinurie et la congestion rénale qui est son agent déterminant, il y a des troubles nutritifs multiples que révèle l'urologie et qui nécessitent autant de traitements différents. Nous savons aussi que dans les états infectieux, l'abondance des extractifs azotés, l'abaissement du coefficient d'utilisation azotée, indiquent une désassimilation accrue avec oxydations diminuées; que les albuminuries d'origine dyspeptique ont un syndrome urologique personnel à l'aide duquel on peut les distinguer des autres albuminuries fonctionnelles; que l'insuffisance hépatique peut être diagnostiquée par l'urine avant l'apparition de ses symptômes cliniques habituels; que le diabète, de par les modifications des échanges que révèle l'urine, doit être considéré comme relevant d'une suractivité de la production du sucre et non d'un amoindrissement de sa consommation, etc. Ce sont ces notions, encore disséminées, que M. Vieillard a tenté de réunir. Il ne se dissimule pas combien elles sont insuffisantes, et si le cadre qu'il a tracé demande à être élargi et

complété, il résume cependant d'une manière assez exacte les faits actuellement acquis et utilisables par le médecin.

En résumé, M. Vieillard a fait une œuvre utile qui vient bien à son heure et qui aura certainement auprès du public médical le succès qu'elle mérite.

ALBERT ROBIN.

INTRODUCTION

> « La valeur sémiologique des modifications subies par les urines est si grande que le diagnostic ne peut, dans bien des cas, être complètement élucidé que lorsqu'elles ont été scientifiquement définies. »
>
> Prof. Guyon (1).

Considérée au point de vue de ses rapports avec le diagnostic et le pronostic des maladies, l'étude des variations pathologiques de l'urine comporte deux aspects différents, suivant qu'on examine les modifications qu'elle subit dans sa *constitution normale* ou qu'on y constate l'apparition d'*éléments anormaux*.

On conçoit, en effet, des troubles fonctionnels, et même de véritables états morbides, provoquant une rupture d'équilibre plus ou moins accusée entre les principes normaux de l'urine, sans que pour cela,

(1) Guyon, *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires*, 3e édit., t. I, p. 288.

et fatalement, les éléments pathologiques interviennent dans leur genèse ou leur évolution ; c'est ainsi que se créent et se développent, souvent de façon insidieuse, la plupart de ces vices de nutrition, dont on pourrait facilement saisir la répercussion sur l'urine, mais qui n'en restent pas moins d'ordinaire insoupçonnés et méconnus.

Lorsque, par contre, se montrent dans l'urine les éléments pathologiques proprement dits : *sucre*, *albumine*, *pigments modifiés*, etc., l'attention du clinicien est éveillée, le problème sémiologique se précise et, en même temps que sa solution s'impose, elle devient plus abordable et plus facile.

Nous voyons, d'ores et déjà, que la sémiologie urinaire repose sur deux notions préalables et fondamentales :

1° **Les caractères de l'urine normale ;**
2° **Les caractères de l'urine pathologique.**

La composition chimique de l'urine normale, de même d'ailleurs que celle des éléments pathologiques susceptibles de l'altérer, suppose, pour être exactement déterminée, des connaissances de chimie biologique dont l'acquisition est de date relativement récente. Aussi bien, l'analyse pondérale des éléments

de l'urine, normaux ou pathologiques, remonte à peine au commencement du XIX[e] siècle ; encore n'est-ce vraiment que durant ces dernières années que cette analyse a acquis une exactitude et une précision à peu près satisfaisantes.

C'est dire combien la sémiologie urinaire devait être embryonnaire et fantaisiste chez les anciens disciples d'Esculape. N'ayant à leur disposition que quelques vagues indications sur les caractères organoleptiques de l'urine, ils ne pouvaient en tirer que des conclusions le plus souvent erronées ou sans intérêt pratique.

Plus tard, apportant à cet examen des signes extérieurs de l'urine l'esprit de distinctions subtiles et d'émiettement systématique qui caractérise toute la science du moyen âge, ils accumulèrent à un tel point les minuties et embrouillèrent si bien les choses qu'on se demande aujourd'hui s'ils furent jamais capables de s'y reconnaître eux-mêmes. Toutefois, dans ce chaos doctrinal, quelques faits et quelques préceptes surnagent et méritent d'être retenus ; aussi, ne fût-ce qu'à titre de curiosité rétrospective, il n'est peut-être pas inutile d'esquisser rapidement ce que fut la sémiologie urinaire avant la fin du XVIII[e] siècle.

I

La première chose qui frappe l'esprit lorsqu'on aborde ce côté historique de la question, c'est l'importance extrême que les anciens, non sans raison d'ailleurs, attachaient à l'examen des urines pour le diagnostic des maladies. Il est juste de dire que l'urine partageait alors cet honneur avec les excréments et c'est vraisemblablement pour ce motif qu'Aristophane appelle quelque part Esculape *Scatophage*, nom qui serait, depuis, resté à tous les médecins, s'il faut en croire un ancien auteur.

Toujours est-il que Panurge ne se gêne aucunement pour attribuer au médecin Rondibilis la même écœurante pratique, lorsqu'il lui dit que *l'urine et les fèces sont la meilleure part de la nourriture du médecin.*

Stercus et urina medici sunt prandia prima.

Loin de prendre l'injure au sérieux, Rondibilis réplique spirituellement que la citation est incomplète et que le vers suivant en rectifie le sens :

Si sunt signa nobis, sunt vobis prandia digna.

Ce ne sont que signes pour le médecin, mais c'est nourriture digne de gens de votre espèce.

— *Si ma femme se porte mal*, interroge à nouveau Panurge.

— *J'en vouldrais veoir l'urine*, répond aussitôt Rondibilis (1).

Ce qui prouve, en tous cas, mieux que ces plaisanteries rabelaisiennes, sinon la valeur, au moins la pratique habituelle de cet élément de diagnostic chez les anciens, c'est l'importance et la multiplicité des ouvrages spéciaux qu'ils lui consacrèrent. D'après Leube, depuis Magnus d'Alexandrie jusqu'à la fin du XVIIIe siècle le nombre des ouvrages relatifs à l'urine ne s'élève pas à moins de deux cents (2).

Hippocrate ouvre la série avec ses aphorismes, fort judicieux parfois, sur les changements que présente l'urine dans plusieurs maladies. Le premier « il cherche à apprécier l'influence de la nature et « de la quantité des boissons et des aliments sur « l'odeur, la couleur et les autres propriétés de « l'urine.

« Pour les maladies de la vessie et des reins, il « indique les signes fournis par les urines puru- « lentes, sanguinolentes, ou par les urines chargées « de sables, de flocons, de furfures.

(1) Rabelais, *Pantagruel*, liv. III, chap. XXXIV. Edit. Favre.
(2) Cf. *Nouveau dictionnaire de médecine*, art. Urine, t. XXXVII, p. 312.

« Dans les affections générales et dans celles qui « n'appartiennent point aux voies urinaires, il note « *l'apparence* de l'urine, surtout dans le but d'en « tirer un indice de la marche, de la durée ou de « l'issue de la maladie(1). »

Ces observations du père de la médecine ont été pendant fort longtemps la seule règle des sémiologistes et l'unique thème de leurs commentaires; Galien, en particulier, se borne à les reproduire et à les développer, sans chercher le moins du monde à en contrôler la valeur et la portée; il en va de même plus tard pour Celse, Théophile et même Avicenne.

En France, un des médecins de Philippe Auguste, le moine Gilles de Corbeil, composa un poème didactique de 346 vers sur les urines; cet ouvrage fit longtemps autorité près des médecins et faisait partie, insigne honneur, des douze ou quinze livres d'enseignement officiel qui constituaient vers 1395 toute la bibliothèque de la Faculté.

Ce fut un médecin de Byzance, Johannès Actuarius, qui écrivit à la fin du XIIIe siècle, ou au commencement du XIVe, le traité le plus volumineux et

(1) Rayer, *Traité des maladies des Reins*. Paris, 1839, t. I, p. 216.

le plus documenté que le moyen âge ait produit sur les urines (1). Son ouvrage, divisé en sept livres, passe pour le meilleur traité de la médecine grecque sur l'urine ; on en trouvera une très complète analyse dans la *Sémiotique des Urines* de Becquerel. Nous ne retiendrons de sa doctrine que les points suivants :

Il signale les urines claires et transparentes succédant à des urines épaisses et se montrant à la fin de plusieurs maladies aiguës. Le fait est exact.

La présence du sang dans l'urine indique une lésion des voies urinaires ; sa présence précède souvent celle d'une humeur sanieuse ou du pus.

Il annonce, dans plusieurs passages, que, dans les maladies du foie, les urines sont en général plus foncées, plus chargées, rougeâtres.

Il fait observer que les causes qui augmentent la quantité d'urine sont les boissons, et surtout le vin léger, le diabète ; et que celles qui la diminuent sont la diminution des boissons, les exercices corporels violents, les maladies des reins, etc.

Enfin, quoique pénétré plus que tout autre de l'importance de l'examen des urines, Actuarius fait cette remarque judicieuse que cet examen ne doit

(1) Actuarius, *De Urinis libri septem de graeco sermone in latinum conversi*. In-8°. Parisiis, 1522.

jamais être fait seul pour le diagnostic et le pronostic, mais qu'il faut s'aider de l'examen des autres fonctions (1).

On voit que durant cette longue période, qui va d'Hippocrate presque jusqu'à nos jours, on ne s'occupait guère que des caractères extérieurs ou des *apparences* de l'urine. Il convient d'ajouter qu'à côté des médecins sérieux qui, suivant la recommandation d'Actuarius, ne se bornaient pas au seul examen de l'urine, se plaçait toute une catégorie de charlatans éhontés qui faisaient ouvertement profession de lire dans les urines la cause et la nature de toutes les maladies. « Certaines femmes et les petits médecins, écrit à ce propos un auteur du XVIIe siècle, donnent ordinairement une infinité de règles et de préceptes touchant la prédiction des urines ; et par la seule inspection du vaisseau qui les contient, ils se vantent de reconnaître si c'est un homme ou une femme qui est malade ; combien il y a de temps qu'il garde le lit, et de quelle maladie on est travaillé ; si la maladie se terminera à la mort ou à la guérison ; si le malade est sujet aux passions de l'amour ou de la tristesse ; si la femme a conçu ou non ; si, étant grosse, elle accouchera d'un mâle ou d'une femelle ; et une

(1) Cf. Becquerel, *Séméiotique des urines*. Paris, 1841, passim et pp. 195 et ss.

infinité d'autres choses dans lesquelles, se servant de vaines conjectures, ils imposent aux esprits crédules par leur témérité et par leur hardiesse ou, (ce qu'ils font ordinairement), tâchant finement de découvrir la chose par une autre manière, ils attribuent faussement toute leur connaissance à l'inspection de l'urine (1). »

Cette prétention que Voltaire appelait avec juste raison : *la honte de la médecine et de la raison*, fut longtemps en faveur dans un certain public et il n'est pas bien sûr que, même de nos jours, on ne retrouvât dans quelques campagnes nombre de ces *jugeurs à l'eau* ou *uromantes*, comme on les désignait autrefois.

II

Comme *science positive*, l'urologie médicale ne date que de la fin du XVIIIe siècle ; encore serait-il plus exact de dire que ce n'est que depuis ces dernières années qu'elle a acquis assez de précision pour constituer un ensemble doctrinal digne d'attention.

Berzélius est un des premiers chimistes qui aient publié une analyse à peu près acceptable des élé-

(1) *Dissertation sur les urines*. Paris, 1683, p. 140.

ments de l'urine normale; à part quelques chiffres erronés, ses résultats analytiques ne diffèrent pas sensiblement de ceux auxquels a conduit la chimie moderne. Lecanu, professeur à l'École de pharmacie de Paris, puis Alfred Becquerel, perfectionnèrent tour à tour la technique, encore fort longue et fort compliquée. Cependant, certains chiffres de Lecanu et de Becquerel semblent moins près de la vérité que ceux de Berzélius et sont en général très inférieurs aux moyennes réelles.

Au point de vue *sémiologique*, qui seul nous occupe ici, c'est-à-dire au point de vue du rapport des altérations de l'urine avec les maladies et les signes diagnostiques qu'on en peut tirer, le traité de Rayer sur « *les maladies des reins* » occupe une place prépondérante et tout à fait à part. Cet ouvrage, publié vers la fin de 1838, est, sans conteste, le premier traité scientifique de Sémiologie urinaire ; s'il n'est plus, à beaucoup d'égards, au courant de la science actuelle, on y trouve encore une foule d'indications utiles, que l'expérience n'a fait plus tard que confirmer en les complétant.

Mais, où Rayer a été, dans le vrai sens du mot, un précurseur, c'est en montrant, le premier, quel parti on pouvait tirer de l'emploi du microscope pour découvrir la nature des divers sédiments de l'urine

et contrôler ainsi les données de l'analyse chimique. Toutefois, Rayer limitait le rôle de l'*inspection microscopique*, comme il l'appelait, à la « recherche des matières organiques, du mucus, des débris de l'épithélium, des petites quantités de pus ou de sang, des animalcules spermatiques et à la détermination des matières amorphes ou cristallines : de l'acide urique, des urates, des phosphates, de la cystine [1] ». Il ne semble pas avoir entrevu la nature des cylindres urinaires qu'il décrit comme des *lamelles d'apparence membraneuse* sans paraître soupçonner leur véritable origine. Il établit une distinction, qui n'est plus admise aujourd'hui, entre de prétendus globules de mucus et les globules du pus.

Quoi qu'il en soit de ces lacunes, et bien que limitée aux maladies des reins, l'œuvre de Rayer est considérable pour l'époque et marque une date en sémiologie urinaire. Presque au même moment (en 1841), Alfred Becquerel publie *sa Séméiotique des urines* ou traité des altérations de l'urine dans les maladies. Pour importante qu'elle soit, l'œuvre de Becquerel n'est pas à proprement parler un traité de sémiologie ; autre chose en effet, ainsi que nous le verrons, est de constater les modifications subies par l'urine

(1) RAYER, *loc. cit.*, préface, p. VIII.

dans tel ou tel état morbide défini et préalablement diagnostiqué, autre chose de remonter de ces altérations de l'urine à la nature de la maladie et de déterminer celle-ci en partant de celles-là. Toutes les analyses de Becquerel, exécutées au lit du malade dans les hôpitaux, reposent sur un diagnostic déjà fixé et se bornent à l'énoncé des modifications imprimées à l'urine par les différentes maladies. C'est, sans doute, une œuvre utile et des plus intéressantes, d'autant qu'elle est en même temps des plus consciencieuses ; mais, il est bien peu de cas où le médecin, sur le vu d'une analyse aussi vague, puisse établir un diagnostic précis. Encore une fois, ce n'est pas de la vraie sémiotique, au sens propre du mot.

Cependant, à mesure que se perfectionnaient les méthodes analytiques propres à chaque élément de l'urine, on s'est mis à rechercher les causes susceptibles de faire varier leurs quantités absolues et relatives. C'est ainsi que, pour l'*urée* par exemple, on a minutieusement étudié l'influence de l'âge du sujet, de son alimentation, des médicaments, des maladies, etc., etc., sur son élimination quotidienne, et de même pour les autres constituants normaux de l'urine. Puis, les éléments pathologiques ont été, à tour de rôle, l'objet d'importants travaux ; mieux connus, les albumines et les sucres urinaires ont

permis de séparer certains états morbides autrefois confondus ; de nouveaux corps enfin ont été découverts dans les urines pathologiques, dont la signification précise a pu être peu à peu déterminée, tels que l'*acétone*, l'*indol*, l'*urobiline*, etc.

Grâce à cet ensemble de recherches patientes et d'observations longuement accumulées, on a, pendant ces dernières années, considérablement agrandi le domaine de la sémiologie urinaire. Les beaux travaux de Vogel en Allemagne, de Labadie-Lagrave, de Lécorché, de Bouchard, d'Albert Robin, de Guyon, en France, pour ne citer que les plus remarquables, en sont une preuve éclatante.

III

On peut ranger sous trois principaux chefs les indications sémiologiques fournies par l'analyse de l'urine. En premier lieu, en effet, nous établirons que cette analyse est susceptible de nous fournir des renseignements d'ordre général sur l'*état actuel ou habituel* de la nutrition chez un sujet donné.

C'est déjà, pour le médecin, une donnée de la plus haute valeur, qui lui apprend quelle est la nature du terrain sur lequel il est appelé à agir. Ce sont, en quelque sorte, des indications générales sur le *taux*

nutritif ou, comme on l'a dit, le *potentiel vital* du malade, indications qui peuvent souvent éclairer des points obscurs du diagnostic et qui servent, en tous cas, de guide précieux au point de vue spécial de l'hygiène et surtout de la diététique. Ce côté de l'urologie offre surtout un intérêt de premier ordre chez les malades chroniques et les diathésiques, mais il a son utilité dans tous les cas.

A côté de ces affections, où l'hygiène bien comprise a souvent plus d'action que la thérapeutique, il y a l'ensemble des maladies aiguës, à marche connue et le plus souvent régulière. L'analyse de l'urine, on le conçoit sans peine, ne saurait intervenir ici comme *élément sémiologique direct ;* ce n'est pas à elle assurément qu'on s'adressera pour poser le diagnostic d'une fièvre typhoïde, d'une pneumonie, d'une scarlatine, ou même d'un accès de goutte. On sait d'ailleurs que l'état fébrile imprime à l'urine un ensemble de modifications passagères communes à toutes les pyrexies. Mais, on sait aussi fort bien que la maladie, même la mieux étudiée, n'est jamais univoque dans son processus, d'où il faut conclure que chaque malade constitue une individualité morbide distincte. En ce sens, outre les variations générales de la sécrétion urinaire, on trouvera souvent, dans chaque cas parti-

culier, des indications précieuses. Chez le diabétique, par exemple, telle maladie aiguë évoluera d'une façon spéciale, pourra revêtir des allures particulières ou même s'aggraver du seul fait du diabète ; il en ira de même chez l'arthritique, le scrofuleux, le tuberculeux, etc., etc.

Il y a plus, car l'affection aiguë, à elle seule, ouvre fréquemment la porte à des complications qu'il est possible de déceler par l'examen de l'urine et dont on peut ensuite plus facilement conjurer les conséquences. Qui ne sait que nombre de fièvres éruptives sont, d'ordinaire, suivies d'albuminurie ou de glucosurie, que la plupart des troubles hépatiques ou intestinaux sont révélés par la présence de l'urobiline et de l'indican ? Le médecin vraiment soucieux de son art aura tout intérêt à suivre jour par jour l'urine de son malade, non pour y reconnaître la nature du mal, mais pour en surveiller la marche et en prévenir les complications.

Enfin, il est une troisième catégorie d'indications sémiologiques que l'analyse de l'urine fournit *directement* et que, le plus souvent même, on ne peut avoir que par elle ; ce sont les indications relatives au fonctionnement des organes directement intéressés par l'urine, soit comme organes de sécrétion, soit comme organes d'excrétion. A ce titre, il faut noter

en première ligne toutes les affections des reins, des uretères, de la vessie, de la prostate et de l'urèthre. C'est ce que les anciens médecins avaient bien compris s'il faut en juger par la remarque suivante que nous trouvons dans une *Dissertation sur les urines* imprimée à Paris en 1683 :

« Quoique la matière de l'urine, dit l'auteur « anonyme de ce curieux traité, c'est-à-dire la sérosité « du sang, passe par tout le corps et qu'elle circule « avec le sang dans toutes les parties, elle n'indique « pas néanmoins la disposition et les maladies de « toutes ces parties, mais seulement de celles aux- « quelles elle doit sa naissance et sa perfection « naturelles, ou de celles dont elle reçoit quelque « altération..... Car si quelqu'un prétend connaître « ou conjecturer par l'inspection de l'urine une « douleur de tête, un abcès dans le gosier, ou la « maladie de quelque autre partie de laquelle rien « n'est communiqué à la sérosité, il donnera plutôt « des marques de son ignorance que de la ma- « ladie (¹). »

Nous pourrions facilement trouver dans les considérations qui précèdent une division naturelle de la sémiologie urinaire, telle que nous la comprenons.

(1) *Dissertation sur les urines, loc. cit.*

On conçoit en effet qu'à un certain point de vue il serait rationnel d'étudier les rapports de l'urine d'abord avec la nutrition en général, c'est-à-dire de rechercher dans quelle mesure elle reflète les diverses modalités nutritives ; puis, passant en revue les principales affections aiguës, on pourrait signaler, pour chacune d'elles, les altérations spécifiques qu'elle imprime ou peut imprimer à l'urine ; enfin, dans une troisième partie, on étudierait les affections des organes directement en rapport avec l'urine, ceux que l'on désigne sous le terme générique de *voies urinaires*. Cette division, fort logique, nous a un moment séduit, mais, après réflexion, nous l'avons réservée à la troisième partie de ce travail; il nous a semblé nécessaire, en effet, de commencer par établir et discuter les principes de la sémiologie urinaire et de nettement définir la part légitime qu'elle peut revendiquer dans le diagnostic ; puis, avant d'aborder les applications sémiologiques aux diverses maladies, nous avons cru utile de grouper, sous une même rubrique, tout ce qui avait trait, non au même état morbide, mais au même élément de l'urine, qu'il fût un élément normal ou un élément pathologique.

De là notre division en trois parties :

1re Partie : **Sémiologie systématique** ou principes généraux de la Sémiologie urinaire ;

2e Partie : **Sémiologie générale** ou indications sémiologiques d'ensemble propres à chaque élément, normal ou anormal, de l'urine ;

3e Partie : **Sémiologie appliquée** ou indications sémiologiques spéciales à certains états morbides : *Syndromes urologiques.*

On voudra bien ne pas oublier que cet essai de sémiologie urinaire n'a d'autre prétention que celle d'ouvrir une voie ; pour mener à bonne fin une œuvre de cette nature il faudrait le concours de deux forces, celle du médecin pour lire dans le livre de la maladie, et celle du chimiste pour déchiffrer celui du laboratoire. C'est dire que la sémiologie urinaire ne sera ni l'œuvre d'un jour, ni celle d'un homme ; il faut que toutes les bonnes volontés apportent leur pierre à l'édifice et, pour notre part, nous n'avons d'autre ambition que celle d'avoir modestement cherché à en esquisser les principales lignes.

PREMIÈRE PARTIE

SÉMIOLOGIE SYSTÉMATIQUE

PREMIÈRE PARTIE

SÉMIOLOGIE SYSTÉMATIQUE

CHAPITRE PREMIER

VALEUR ET PORTÉE DE L'ANALYSE UROLOGIQUE EN SÉMIOLOGIE. — L'URINE ET LA NUTRITION. — L'URINE ET LES ORGANES QUI CONCOURENT A SA FORMATION OU A SON EXCRÉTION.

Nous avons à étudier d'abord les rapports de l'urine avec l'organisme en général, puis ces mêmes rapports avec les organes qui concourent à sa formation ou à son excrétion.

I. — Rapports de l'Urine avec l'Organisme en général.

Les rapports de l'urine avec l'organisme d'où elle dérive sont des plus intimes et n'ont pas besoin d'être longuement exposés. On sait, et nous avons ailleurs développé cette thèse, que l'urine est le miroir le plus fidèle que nous possédions des

échanges nutritifs[1]. Cet axiome de physiologie n'est d'ailleurs pas contesté, mais il offre aujourd'hui d'autant plus d'intérêt pratique que les phénomènes de la nutrition ont été plus étudiés et, partant, sont mieux compris.

Le problème que se pose actuellement le médecin au sujet de la nutrition consiste à déterminer d'abord le type de la nutrition normale et à différencier ensuite celle-ci des nutritions pathologiques. C'est au fond le même problème que celui de l'urologie sémiologique :

Qu'est-ce que l'urine normale ?
Qu'est-ce que l'urine pathologique ?

Beaucoup de maladies en effet, et non des moindres, puisqu'elles comprennent toutes les affections diathésiques, sont des *maladies de la nutrition ;* à ce titre, elles méritent, de la part du médecin, une attention d'autant plus spéciale qu'elles modifient plus profondément le terrain sur lequel évoluent les maladies aiguës, et qu'elles sont, d'autre part, à elles seules, une tare organique souvent indélébile (*morbus totius substantiae*).

Or, parmi les moyens que nous avons d'apprécier si les diverses phases de la nutrition s'accomplissent normalement, *c'est l'analyse des urines qui a jusqu'ici rendu le plus de services* [2]. On sait, en

(1) Cf. C. Vieillard, *L'urine humaine*, 2e édition, chap. I et II.
(2) Le Gendre, in *Traité de médecine*, Charcot-Bouchard, 2e édit., t. I, p. 281.

effet, non seulement ce qu'un adulte, de taille moyenne, soumis à un régime mixte, doit rendre chaque jour en moyenne par son urine ; mais on sait aussi dans quels rapports les principes constituants de cette urine doivent être entre eux pour indiquer une nutrition normale. C'est qu'il y a deux choses à considérer dans la nutrition : d'abord la *quantité* de l'apport nutritif qui doit être proportionnée à l'âge et aux autres conditions physiologiques du sujet ; c'est la *ration alimentaire*, que l'on divise, suivant les cas, en *ration d'entretien, ration de travail* et *ration de croissance.* Chacune de ces rations comporte une quantité déterminée de substances alimentaires (azotées et hydrocarbonées) qui doivent se retrouver dans l'urine en proportions *absolues* et *relatives* correspondantes. A côté de la *quantité* des ingesta, il y a lieu de se préoccuper, en outre, de la *qualité* des excreta, c'est-à-dire de la façon plus ou moins parfaite dont les aliments sont utilisés par l'organisme, et c'est encore l'étude des déchets urinaires qui nous renseignera le mieux à cet égard.

Ainsi, la *quantité absolue* des déchets urinaires indique, toutes choses égales d'ailleurs, si la quantité des aliments est insuffisante ou excessive, si même l'insuffisance ou l'excès constatés portent sur tel ou tel groupe d'aliments, sur les albuminoïdes par exemple, les hydrates de carbone ou les graisses. Enfin, la considération de la *qualité* de ces mêmes excreta, c'est-à-dire de leur pondération respective, indique si les aliments ingérés ont été normalement

utilisés, si la désassimilation a également porté sur les uns et les autres, ou si l'un quelconque est en retard ou en avance sur les autres.

Supposons maintenant que l'on sache ce que deviennent dans l'organisme les diverses sortes d'aliments ou, pour parler plus exactement, sous quel mode chimique ils doivent s'éliminer et à quels groupements cellulaires correspond leur désassimilation respective, on aura, de ce fait, un puissant moyen d'apprécier à la fois et l'état général de la nutrition et le fonctionnement des organes qui y concourent.

Or, le mode chimique de la nutrition nous est connu. Voici comment M. Chiaïs, qui a fait une étude spéciale de cette question, en définit les caractères :

« 1° Les produits ternaires, dit-il, d'origine alimen-
« taire, aussi bien que ceux qui sont d'origine intra-
« organique, n'apparaissent dans l'urine qu'en
« quantité inappréciable ; ils sont réduits en eau et
« en acide carbonique ; 2° Les produits quaternaires
« n'apparaissent dans l'urine qu'en très faibles quan-
« tités, qu'on ne peut constater qu'en traitant
« l'urine par l'alcool absolu ; ce sont les néphrozy-
« mases. Les matières quaternaires d'origine ali-
« mentaire sont réduites totalement en eau, acide
« carbonique, urée, acide urique, créatine, créati-
« nine, etc., phosphates, sulfates, chlorures. Les
« divers résidus de la réduction intra-organique
« des albuminoïdes sont entre eux en rapport de

« quantité à peu près constant et ils restent dissous
« en totalité dans l'urine excrétée... Les variations
« quantitatives journalières sont très faibles, tant
« que les conditions de milieu extérieur restent
« égales. *S'il se produit des variations quantita-*
« *tives absolues, les variations quantitatives rela-*
« *tives ne sont pas modifiées* (1). »

C'est à déterminer ces *rapports normaux* des excreta urinaires entre eux que doit s'attacher la sémiologie urinaire et nous verrons que les résultats acquis dans ce sens offrent, d'ores et déjà, une base scientifique des plus sérieuses. C'est aussi dans cet ordre d'idées qu'évolue toute l'urologie actuelle à la suite, il n'est que juste de le reconnaître, des éminents professeurs Bouchard et Albert Robin.

Le professeur Bouchard, en particulier, a publié dans ces dernières années un ensemble de recherches des plus originales sur l'intensité des actes nutritifs et les divers moyens propres à l'évaluer ; nous aurons occasion d'en parler plus longuement ; pour le moment, il nous suffira de rappeler ce principe fondamental sur lequel repose, pour Bouchard, toute l'étude de la nutrition, savoir « *que la nutrition doit être étudiée également au point de vue de la destruction et non plus seulement au point de vue de la quantité de la matière détruite* (2).

C'est ce que, bien avant Bouchard, le professeur

(1) Chiaïs, *Assoc. pour l'av. des sciences.* Bordeaux, 1895.
(2) Bouchard, *Traité de pathologie générale*, t. III, 1re partie, p. 227.

Huguet avait si ingénieusement formulé en disant que, *dans la machine humaine, la qualité prime de beaucoup la quantité* (1).

II. — Rapports de l'Urine avec les Organes qui concourent à sa formation ou à son excrétion.

Si l'urine reflète la nutrition d'une façon générale, il est manifeste qu'elle doit refléter d'une façon bien plus précise encore le fonctionnement des organes qui concourent plus spécialement à la formation de ses principes constituants.

Or, nous savons qu'au nombre de ces principes, il en est un : *l'urée*, qui prime tous les autres par son importance quantitative et par son rôle dans l'organisme. L'urée est en effet la forme excrémentitielle parfaite des albuminoïdes alimentaires et l'on sait aujourd'hui que sa production est en grande partie l'œuvre de la glande hépatique. Brouardel a démontré que la quantité d'urée sécrétée et éliminée en vingt-quatre heures était sous la dépendance de deux influences principales :

1° L'état d'intégrité ou d'altération des cellules hépatiques ;

2° L'activité plus ou moins grande de la circulation hépatique (2).

Le foie, d'ailleurs, exerce, d'une façon générale, une action des plus manifestes sur la destruction de

(1) Huguet, *Notes d'urologie*, p. 19.
(2) Brouardel, *L'urée et le foie*.

l'albumine. « A l'activité de la fonction hépatique, dit Bouchard, doit correspondre une moindre proportion du carbone urinaire ; et à cette activité correspond certainement une moindre toxicité des urines (1). »

Le rôle du foie vis-à-vis de l'albumine est des plus complexes ; mais on peut affirmer, avec Bouchard, qu'il agit en transformant l'ammoniaque en urée, en enlevant encore à l'acide urique de son carbone pour en faire de l'urée et enfin en réduisant la toxicité des nombreux poisons urinaires à forte teneur en carbone (2). Il envoie aux reins beaucoup d'azote et peu de carbone, à l'intestin beaucoup de carbone et peu d'azote ; il en résulte ceci, c'est que, toutes choses égales d'ailleurs, la diminution de l'urée, l'augmentation de l'acide urique, celle de la toxicité urinaire seront autant d'indices d'un trouble fonctionnel du foie ; ou encore, comme le dit Bouchard, que le rapport du carbone à l'azote urinaire indique l'énergie du foie.

Ces faits sont constants et Labadie-Lagrave a écrit avec juste raison que « les maladies du foie sont parmi les premières qui entravent la transformation de la matière azotée (3). »

Un autre organe concourt tout à la fois à la for-

(1) Bouchard, *Pathologie générale, loc. cit.*, p. 230.

(2) Bouchard, *Journal de physiologie et de pathologie générale*, Janvier 1899, p. 79.

(3) Labadie-Lagrave, *Pathogénie et traitement des néphrites*, p. 21.

mation et à l'excrétion de l'urine, c'est le **rein**. On sait aujourd'hui que le rein est, tout ensemble, un filtre et une glande. S'il n'était qu'un simple filtre, son intégrité n'en serait pas moins indispensable à la dépuration urinaire ; mais combien plus si, à ce rôle purement mécanique, il faut en ajouter un d'ordre plus élevé, c'est-à-dire d'ordre glandulaire. Or, il est constant que nombre d'affections du rein, telles par exemple que certaines congestions passives, ne peuvent se déceler que par l'examen de l'urine. Et alors même que les néphrites pourraient se diagnostiquer par d'autres signes cliniques, ce n'est que l'analyse de l'urine qui renseignera sur l'étendue de la lésion et sa gravité. « Les congestions rénales simples, dit le professeur Alb. Robin, sont assez fréquentes, mais habituellement méconnues ; car, si on n'examine pas l'urine on pense qu'il s'agit de lombago, de fièvre catarrhale herpétique ou d'embarras gastrique[1]. »

Nous ne faisons, bien entendu, qu'indiquer ici sommairement les indications que peut fournir l'urine sur le fonctionnement du rein, mais on conçoit qu'elles doivent être des plus utiles et des plus précises.

Nous pourrions en dire autant des autres parties de l'appareil urinaire et, en particulier, de la **vessie**. La vessie, en effet, si elle ne concourt pas comme le rein à la formation de l'urine, en est

(1) Robin, *Traité de thérapeutique appliquée*, t. II, p. 23.

cependant le réservoir naturel; à ce titre, elle peut, à la longue, s'altérer dans son fonctionnement par le contact d'une urine pathologique, ou, par contre, étant primitivement infectée, communiquer à l'urine des modifications pathologiques déterminées. Dans l'un comme dans l'autre cas, l'examen de l'urine permet le plus souvent de remonter à la source du mal, d'en fixer la nature et, jusqu'à un certain point, d'en déterminer l'étendue.

Lorsqu'il s'agit, enfin, de diagnostiquer, voire même de différencier les affections des reins de celles de la vessie ou de la prostate, l'analyse de l'urine et spécialement l'analyse histologique, rend les plus grands services. Grâce à elle, dit le professeur Guyon, « nous reconnaissons sans conteste une lésion de l'appareil ; nous pouvons parfois préciser sa nature, déterminer son siège et son degré[1]. »

Nous pouvons maintenant diviser en deux catégories principales les indications fournies par l'analyse de l'urine : *indications sémiologiques directes* ; et *indications sémiologiques indirectes*.

Les indications sémiologiques *directes* portent, d'une part, sur l'*intensité* et le *sens* du processus nutritif considéré dans son ensemble, c'est-à-dire dans le jeu de tous les organes qui concourent à la nutrition générale ; d'autre part, sur l'*intégrité fonctionnelle* des organes ou appareils qui participent à l'élaboration des déchets urinaires ou à leur expul-

(1) Guyon, *loc. cit.*, t. I, p. 284.

sion au dehors. Disons tout de suite que ces indications, celles au moins qui ont trait à la nutrition générale, sont forcément un peu vagues et indécises. C'est que, d'une part, le mode intégral de la nutrition ne nous est pas absolument connu et que, de l'autre, l'urine, par ses déchets, ne représente pas à beaucoup près toute la nutrition. Il ne faudrait donc pas se leurrer et croire qu'avec une bonne analyse d'urine on peut résoudre tous les problèmes de la nutrition ; quelque loin qu'on pousse la précision analytique, on ne peut, jusqu'à présent du moins, qu'entrevoir un des côtés du mystère.

En ce qui concerne, au contraire, l'appréciation de l'intégrité fonctionnelle de certains organes, tels que le foie, le rein et la vessie, on peut aller beaucoup plus avant dans la voie des probabilités et même de la certitude. Pour le rein et la vessie surtout, l'analyse histologique et bactériologique sont d'un précieux secours et permettent souvent un diagnostic ferme et un pronostic rationnel.

A côté de ces indications directes fournies par l'analyse de l'urine, il convient de placer ce que nous appelons des *indications indirectes*. Quoique moins utiles au diagnostic, elle n'en ont pas moins une importance capitale pour le pronostic. Ce sont elles qui décèlent les complications lorqu'elles se produisent, de même qu'elles en font constater la disparition lorsque la santé se rétablit. Sans doute, comme nous l'avons déjà observé, le médecin n'a que faire de l'examen de l'urine pour

diagnostiquer une fièvre typhoïde ou une scarlatine; mais il en a grand besoin, par contre, pour s'assurer de la présence possible de certains éléments anormaux (*albumine*, *sang*, *urobiline*, *indican*, etc.) qui modifient du tout au tout l'allure de la maladie et, en tous cas, appellent une intervention appropriée. Cela est d'ailleurs tellement bien compris des bons cliniciens qu'ils ne négligent, pour ainsi dire, jamais de suivre pas à pas la maladie à l'aide de l'examen journalier de l'urine. Ce côté de l'analyse urologique est, à nos yeux, de beaucoup le plus important pour le médecin et il est indispensable qu'il puisse en faire, en connaissance de cause, une bonne interprétation.

Mais il y a plus, et au simple point de vue de la diététique, l'analyse de l'urine fournit encore de précieux renseignements. Si, par exemple, tous les éléments de l'urine sont sensiblement augmentés, on sera en droit de conclure que la ration alimentaire est excessive; comme, au contraire, dans le cas d'une diminution, on pourra y trouver dans certains cas une preuve de son insuffisance. Si même l'augmentation ou la diminution ne portent que sur certains éléments, il est possible de soupçonner quel est le côté défectueux de l'alimentation et, par suite, de rétablir l'équilibre momentanément rompu. C'est ainsi qu'il est facile de prévoir par l'analyse de l'urine, si un sujet abuse des aliments azotés, ou s'il n'en consomme pas une quantité suffisante; les régimes exclusifs en particulier, comme la diète lactée par exemple, impriment à l'urine une carac-

téristique spéciale qu'il est facile de reconnaître et dont il y a toujours lieu de tenir compte dans l'interprétation de l'analyse.

Nous voyons, par les considérations qui précèdent, que la sémiologie urinaire est loin d'être une chimère, et qu'elle a une valeur et une portée considérables. Un peu vagues et indécises pour l'interprétation des troubles nutritifs, ses indications deviennent précises et rigoureuses pour celle de certains troubles fonctionnels. Mais, pour suivre ici le sage conseil du professeur Guyon, il ne faut pas séparer en urologie les divers aspects de l'analyse et se confiner par exemple dans l'analyse chimique, comme on est trop souvent tenté de le faire ; à certains égards nous dirions même que l'analyse chimique n'est pas à beaucoup près la plus importante ; à son aide et pour l'éclairer, souvent même pour la compléter, il faut avoir recours à l'analyse histologique, à l'examen bactériologique et parfois aussi à l'examen physiologique. « Chacune de ces diverses analyses apporte son contingent de résultats ; il importe seulement de savoir les coordonner [1]. »

Nous avons maintenant à nous occuper des conditions de mise en œuvre de la sémiologie urinaire. La première de ces conditions est de savoir ce qui, dans l'urine, est l'œuvre de la maladie ou l'œuvre des causes nombreuses, qui, en dehors de la maladie, sont susceptibles de modifier la composition de ce liquide.

(1) Cf. Guyon, *loc. cit.*, p. 288.

CHAPITRE II

MODIFICATEURS PHYSIOLOGIQUES DE L'EXCRÉTION URINAIRE

MODIFICATEURS INTRINSÈQUES A L'ORGANISME ET MODIFICATEURS EXTRINSEQUES — LEUR ACTION SUR LES CARACTÈRES GÉNÉRAUX DE L'URINE ET SUR LES PROPORTIONS DE SES PRINCIPAUX ÉLÉMENTS

De tous les facteurs susceptibles de modifier la nutrition, et par suite l'excrétion urinaire, en dehors de la maladie, le plus important de beaucoup, mais aussi le plus difficile à évaluer, est celui que l'on désigne d'ordinaire sous le nom de *taux nutritif individuel*; c'est ce que nous-mêmes avons appelé, avec le professeur Huguet, *le coefficient de vitalité personnelle* (1).

« En dehors des circonstances pathologiques, écrit le docteur Le Gendre, chaque individu, suivant son âge, son sexe, ses origines héréditaires, jouit d'un *taux nutritif particulier* et chez lui les échanges nutritifs s'accomplissent avec une rapidité déterminée (2). »

S'il était possible de fixer, ne fût-ce même que

(1) Cf. C. Vieillard, *L'urine humaine*, 2e édit., p. 81.
(2) Le Gendre, in *Traité de médecine*, Charcot-Bouchard, I, p. 299.

d'une façon approchée, la valeur de ce coefficient, ce serait déterminer en même temps le *tempérament* de chaque individu, c'est-à-dire son activité nutritive et fonctionnelle, en un mot son *dynamisme vital*.

Toutefois, comme pour chaque individu supposé bien portant, ce *taux nutritif* ne varie que dans des limites assez étroites pour un même âge, un même sexe, une même race, il est assez facile de concevoi un type moyen auquel on puisse le rapporter. Mais il reste entendu que le *type moyen* de la nutrition physiologique, ce *type inné*, reste subordonné à une foule d'influences qui interviennent, soit en dedans, soit en dehors de l'organisme, pour le modifier en plus ou en moins, et cela d'une façon plus ou moins passagère ou continue.

On divise communément ces facteurs, ou mieux ces modificateurs, du taux nutritif moyen en deux catégories, suivant qu'ils sont inhérents à l'organisme lui-même, ou qu'ils lui viennent du dehors ; ce sont les *facteurs intrinsèques* et les *facteurs extrinsèques*.

I. — Modificateurs intrinsèques.

Les modificateurs intrinsèques de la nutrition sont des plus nombreux et il faudrait en première ligne y ranger cette *énergie vitale individuelle*, que le professeur Bouchard appelle l'*activité hystolytique* (1) et dont nous venons précisément de signaler l'impor-

(1) Cf. BOUCHARD, *Traité de pathologie générale*, *loc. cit.*, p. 221.

tance ; nous répéterons, une fois pour toutes, que nous n'avons aucun moyen d'évaluer *a priori* la valeur de ce facteur ; l'analyse de l'urine est bien, il est vrai, une voie détournée pour en apprécier l'intensité, mais nous verrons qu'elle ne peut fournir en ce sens que des indications d'ordre général et d'une précision douteuse.

Nous ne nous occuperons, pour l'instant, que des modificateurs suivants : *poids*, *taille*, *surface corporelle*, *âge et sexe ;* encore n'en parlerons-nous qu'au point de vue de leur influence sur la nutrition considérée dans sa phase destructive. Quant aux méthodes proposées pour mesurer leur part d'action dans les variations quantitatives de l'excrétion urinaire, nous les discuterons dans un chapitre spécial.

Poids corporel. — L'influence du poids corporel sur la quantité des excreta en général, et sur celle de l'urée en particulier, ne saurait être mise en doute ; les raisons physiologiques qu'on en peut donner sont des plus péremptoires. Il suffit, pour s'en rendre compte, de rappeler en quelques mots la théorie de la nutrition, si magistralement exposée par le professeur Bouchard.

« Ce qui est actif, dit le savant professeur, ce qui
« commande et effectue les métamorphoses de la
« matière, ce n'est pas l'eau, ce ne sont pas les sels
« qui incrustent le squelette, ce n'est pas la graisse
« qui représente dans l'économie quelque chose
« comme les dépôts de charbon que la machine, la

« partie active, utilisera à un moment donné pour « en dégager l'énergie. Ce qui est actif, c'est l'en- « semble des tissus azotés, et dans ces tissus azotés « c'est l'albumine. *L'unité active, c'est le kilo- « gramme de l'albumine constitutive des tissus*. Ce « n'est pas toute albumine, ce n'est pas l'albumine « circulante, l'albumine du plasma sanguin ou du « plasma lymphatique; c'est l'albumine des cellules, « *c'est l'albumine fixe* (1). »

Il ressort de là que la désassimilation azotée, qui nous occupe ici plus particulièrement, est, toutes choses égales d'ailleurs, quantitativement proportionnelle au poids de l'albumine fixe, comme le poids de cette dernière est lui-même d'une façon générale proportionnel au poids corporel. On comprendra donc très bien qu'un homme fort, pesant par exemple 65 à 70 kilogrammes, élimine plus d'urée qu'un marastique qui ne pèserait que 40 à 45 kilogrammes. Cela ne souffre aucune difficulté, en théorie au moins, et il semble bien qu'il y aurait lieu de tenir compte dans les analyses du poids corporel ; mais, nous verrons plus loin qu'il est impossible, en pratique, d'utiliser cette base d'appréciation ou, en d'autres termes, qu'il est impossible de connaître exactement pour chaque sujet le poids d'albumine fixe constitutive de ses tissus.

Taille. — Les mêmes observations s'appliquent à la notion de *taille* que certains auteurs ont voulu

(1) Bouchard, *Traité de pathologie générale*, *loc. cit.*, p. 184.

faire entrer en ligne de compte. L'élimination de l'urée n'est, en fait, pas plus proportionnelle à la taille qu'elle ne l'est au poids, excepté cependant le cas où à la taille correspond le poids normal pour cette taille, ou si, au poids, correspond la taille normale pour ce poids. Nous verrons, d'ailleurs, que la notion de taille n'a été introduite en urologie que comme *correctif* de celle du poids et nous aurons à examiner le parti qu'on a cherché à en tirer dans ce sens (1).

Peut-être pourrait-on signaler aussi à côté du poids et de la taille, ce que Bouchard appelle la *complexion* et la *musculature ;* ces conditions, d'ordre statique, ne sont certainement pas dépourvues d'influence sur le processus désassimilatif, mais, faute de pouvoir définir exactement leur action, il suffira de les indiquer en passant.

Surface corporelle. — Les facteurs que nous venons d'énumérer n'agissent que sur une partie des métamorphoses de la matière, sur celles que nous appellerons avec Bouchard les *destructions nécessaires* (2). Cette destruction nécessaire est la condition même de la vie, celle qui s'opère en dehors de toute excitation ou sollicitation extérieure, celle qui se produirait, en un mot, chez tout être vivant placé dans l'état hypothétique de repos absolu.

(1) Cf. Bouchard, *loc. cit.*, p. 181 et ss.
(2) Id., *ibid.*, p. 197.

Mais, dans cette hypothèse même, il est une cause de destruction de la matière qu'on ne saurait supprimer ; c'est celle qui est due à la différence de température entre le corps et l'air extérieur, différence d'où il résulte que l'homme, ne pouvant pas vivre dans un air qui est à la fois à sa température et saturé de vapeur d'eau, perd nécessairement du calorique par les poumons et par la peau, mais surtout par la peau, et se trouve, par conséquent, incité à en produire (1). « *Cette perte de calorique, ce besoin d'énergie sont proportionnels à l'étendue de notre surface cutanée* (2). Cette condition, ajoute Bouchard, est constante, nécessaire, elle est constitutionnelle, elle est liée à l'architecture du corps.

La conséquence de cette théorie physiologique est que la surface corporelle est à considérer dans l'appréciation des déchets organiques. Bouchard va jusqu'à dire que cette détermination est aussi utile qu'une analyse d'urine et que, sans elle, les *résultats de l'analyse ne livrent pas toute leur signification* (3). Nous ne suivrons pas l'éminent pathologiste dans cette voie de spéculations transcendantes.

Age. — C'est peut-être de tous les facteurs intrinsèques celui dont l'influence est la plus nette, précisément parce qu'il est en rapport direct avec le

(1) Cf. Bouchard, *loc. cit.*, p. 198 et ss.
(2) Id., *ibid.*, cf. aussi *Traité de médecine*, I, p. 187.
(3) Cf. *Traité de médecine*, I, p. 288.

potentiel vital, qui commande, en fin de compte, tous les actes de la vie.

Au point de vue de la question qui nous occupe ici, on distingue trois périodes dans l'âge humain : la première correspondant à sa période d'accroissement (enfance, adolescence) ; la seconde à la période d'état (âge adulte) ; la troisième enfin à la période de décroissance organique (vieillesse).

Vis-à-vis de la nutrition et, par suite, des déchets urinaires, la période de *croissance* est caractérisée par ce fait général qu'il y a prédominance de l'assimilation sur la désassimilation. MM. Carron de la Carrière et Monfet, qui ont étudié à ce point de vue l'*urine normale de l'enfant*, proposent les conclusions suivantes :

1° L'enfant sain urine proportionnellement beaucoup plus que l'adulte.

2° Le poids spécifique de son urine est un peu plus élevé.

3° L'acidité est très sensiblement plus forte que chez l'adulte.

4° 1 kilogramme d'enfant travaille un poids de substances bien plus élevé que ne le fait 1 kilogramme d'adulte.

5° La nutrition azotée de la cellule infantile est plus active, d'un tiers environ, que celle de l'homme parvenu à son complet développement ; en d'autres termes, 1 kilo d'enfant travaille un poids d'azote d'environ un tiers plus considérable que 1 kilo d'adulte.

En outre, ce travail azoté est beaucoup plus parfait ; tandis que chez l'adulte nous ne trouvons qu'environ 85 pour 100 d'azote utilisé, chez l'enfant, l'azote utile atteint en moyenne les quatre-vingt-dix centièmes de l'azote total ; le déchet azoté de l'enfant n'est que de 10 pour 100 au lieu de 15 pour 100 chez l'adulte.

6° La nutrition minérale nous offre des différences encore plus marquées : la cellule infantile est plus fortement minéralisée que celle de l'adulte. Il est bien vrai de dire qu'il y a une corrélation étroite entre l'intensité vitale de l'organisme humain et la richesse de sa minéralisation ;

7° En somme, chez l'enfant, *tous* les phénomènes de nutrition sont incomparablement plus actifs que chez l'adulte, et le maximum paraît atteint dans la période comprise entre cinq et dix ans ;

8° Les rapports des divers éléments entre eux et principalement le *rapport azoturique*, le plus important de tous, subissent un relèvement très sensible ;

9° En raison de la variation constante du poids corporel de l'enfant, il sera de nécessité absolue de connaître ce poids net et de rapporter les résultats obtenus au kilo corporel ;

10° Les chiffres classiques de la composition de l'urine normale de l'adulte ne sont pas applicables à l'enfant (1).

(1) Dr Carron de la Carrière et Monfet, *L'urine normale de l'enfant*, p. 16.

La croissance terminée, les deux courants d'assimilation et de désassimilation deviennent équivalents et s'équilibrent. Chez l'adulte, par conséquent, l'âge ne semble pas intervenir pour modifier la composition de l'urine, celle-ci restant normale si le sujet est lui-même dans des conditions normales.

Bouchard a dosé l'albumine détruite par kilogramme d'albumine fixe et par heure chez des sujets sains dont l'âge était compris entre quatorze et soixante-dix ans ; partie par l'expérience directe, partie par le calcul, il a dressé un tableau où se trouve indiqué en regard de l'âge le nombre de milligrammes d'albumine détruite en une heure par kilogramme d'albumine fixe, puis la fraction de l'albumine totale, fixe et circulante, qui est détruite en vingt-quatre heures.

Nous n'avons pas à discuter ici l'exactitude de ces données purement physiologiques ; il nous suffira de retenir ce fait général que la caractéristique de l'âge adulte est, à l'état de santé absolue, l'équilibre parfait de l'assimilation et de la désassimilation, tant au point de vue de la quantité des déchets qu'à celui de leur qualité excrémentitielle. Mais où commence et où finit cet état d'équilibre! Il serait bien difficile de le déterminer.

Chez le *vieillard*, au contraire de l'enfant et de l'adulte, c'est la désassimilation qui l'emporte sur l'assimilation. « Cette évolution est en rapport avec la minéralisation progressive des éléments anatomiques, qui restreint la part de la matière vivante et

diminue les phénomènes de nutrition [1]. » L'urée diminue, par conséquent, et n'est souvent dans la vieillesse que la moitié de celle de l'adulte. Les recherches de Mossé ont montré que dans les urines du vieillard les éléments complètement oxydés sont diminués et les éléments incomplètement oxydés augmentés... L'élimination de l'acide urique se fait très irrégulièrement par de véritables décharges; l'excrétion moyenne en est proportionnellement plus forte que chez l'adulte, bien que d'une façon absolue elle soit plus faible. La toxicité urinaire est moindre chez le vieillard que chez l'enfant [2].

Sexe. — En général, la femme rend moins d'urine que l'homme et expulse moins d'éléments solides, moins d'urée et d'acide urique par conséquent. Pour le volume de l'émission, Yvon admet, pour l'homme adulte de 14 à 1500 centimètres cubes par 24 heures et de 11 à 1200 seulement pour la femme. Quant aux matériaux solides, la proportion serait la suivante pour des adultes de 25 ans pesant un poids moyen de 70 kilogrammes ( ) :

	Hommes	Femmes
Substances organiques......	36,60	31,50
Substances inorganiques....	16,40	13,50

Mais il y a d'autres considérations à envisager chez la femme, celles qui résultent des perturbations que

(1) Springer, *Étude sur la croissance*, 1890.
(2) *Traité de médecine*, *loc. cit.*, p. 328.
(3) Cf. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, art. Urine.

lui créent certains états physiologiques, comme la gestation, la lactation, les périodes menstruelles, etc. Nous empruntons au Dr Le Gendre la description de ces troubles qu'il ne faut pas confondre avec de véritables états morbides. « Pendant les époques menstruelles, dit ce savant auteur, il y a lieu de signaler un trouble passager de la nutrition avec perversion, quelquefois assez accusée, des échanges : les sédiments uratiques abondent dans les urines... il y a diminution de l'azote total, de l'urée et surtout des matières azotées incomplètement oxydées, et augmentation très nette du coefficient d'oxydation d'A. Robin...

Pendant la *grossesse* il y a généralement impulsion plus vive imprimée aux phénomènes nutritifs, en vue de la formation des tissus du nouvel être ; mais, par suite même de l'augmentation des actes nutritifs, il y a formation de déchets plus abondants... La lithiase biliaire est fréquente pendant la grossesse et pendant la lactation, ainsi que la tendance à l'obésité [1]. »

Le tableau suivant peut donner une idée des perturbations apportées par la grossesse à l'élimination urinaire :

Périodes de la gestation. —	Substances organiques.	Substances inorganiques.	Total.
2 mois 1/2	42,88	15,11	57,99
5e mois	40,55	17,06	57,61
7e mois	31,73	13,90	45,63
9e mois (3 jours avant l'accouchement).	32,04	11,89	43,94

(1) Le Gendre, in *Traité de médecine*, I, p. 327.

Ainsi, plus on approche du moment de la délivrance, plus la quantité de matériaux solubles diminue, ce qui tient évidemment à ce que le fœtus emprunte au sang maternel des matériaux d'autant plus abondants qu'il est plus développé (1).

Telles sont, au moins dans leurs grandes lignes, les principales variations que les modificateurs intrinsèques font subir à l'urine. Nous devons étudier maintenant celles qui relèvent des modificateurs extrinsèques, en première ligne desquels figure l'alimentation.

II. — Modificateurs extrinsèques.

Alimentation. — L'influence de l'alimentation sur l'excrétion urinaire ne doit jamais être perdue de vue, sous peine de s'exposer à commettre les plus graves erreurs de diagnostic. Le médecin qui fait analyser l'urine de son malade devra donc, avant toute chose, se préoccuper de la nature et de la quantité de son alimentation, s'il veut ensuite interpréter judicieusement les données de l'analyse. Nous ne pouvons ici, bien entendu, qu'indiquer des points de repère et tracer des règles générales ; il faudra, pour chaque cas particulier, instituer une enquête approfondie et étudier avec soin tout ensemble la *quantité* et la *qualité* de chaque régime alimentaire.

Pour plus de commodité, nous examinerons d'a-

(1) *Dictionnaire encyclopédique*, art. Urine.
Cf. aussi Labadie-Lagrave, *Urologie clinique*, p. 336 et 337.

bord l'influence des *boissons*, puis celle des *aliments solides*.

Les **boissons** influent tout d'abord par leur *quantité*. « Quand on ingère de grandes quantités de liquide, dit Labadie-Lagrave, l'activité circulatoire se trouve accrue, et avec elle la quantité d'eau qui traverse les reins dans un temps donné. Rien d'étonnant, dès lors, que la quantité d'eau de l'urine soit plus abondante après l'ingestion des liquides. Le flux d'urine est surtout abondant une heure environ après l'ingestion des liquides, c'est-à-dire que la diurèse se produit à peu près aussi vite qu'après une injection de liquide dans les veines ; elle est terminée à la fin de la sixième heure [1]. »

Cette influence des boissons, prises en quantité anormale, ne porte pas seulement sur le volume de l'urine ; elle se fait également sentir sur leur coloration, leur réaction et leur densité. On sait que les urines émises après d'abondantes libations sont claires, transparentes et peu colorées ; elles renferment généralement, pour une période de vingt-quatre heures, une plus grande proportion d'urée et moins d'acide urique. Cependant cette dernière assertion est contestée, en ce qui concerne l'urée, par Debove et Flamant.

Il faut savoir que la diurèse qui accompagne les libations copieuses est *transitoire*. C'est ce que l'on a appelé la *polyurie potatoire*, qu'il faut bien se

(1) Labadie-Lagrave, *loc. cit.*, p. 46.

garder de confondre avec la polyurie essentielle. Toutefois, dans cette polyurie potatoire, il y a lieu de considérer si elle est *accidentelle* ou *habituelle* ; dans le premier cas, c'est un phénomène sans importance, dont il n'y a pas à tenir autrement compte ; mais il n'en est pas de même dans le cas de polyurie potatoire habituelle. On conçoit en effet que, dans ces conditions, le filtre rénal se fatigue à la longue par le surmenage qui lui est imposé et que l'abus prolongé de boissons, même inoffensives en elles-mêmes, puisse à la longue provoquer des désordres sérieux.

La diminution habituelle plus ou moins prononcée de la quantité des boissons n'a pas une influence nocive moindre, tout au contraire. Dans ce cas, en effet, la proportion des éléments solides de l'urine restant la même, ces éléments se trouvent en solution plus concentrée dans l'eau urinaire et le travail d'expulsion par le rein devient, de ce chef, plus difficile et plus laborieux. En se plaçant à ce point de vue, nous ne croyons pas qu'il faille conseiller, comme on le fait souvent dans la cure de l'obésité, la diète sèche ou la privation presque complète des boissons. Oertel, lui-même, reconnaît une contre-indication à ce régime dans certains cas et notamment dans la goutte et la diathèse urique. Rosemberg a montré que l'abstinence des liquides peut causer des accidents graves et même mortels ; il a vu l'albuminurie survenir cinq fois sur vingt-quatre malades traités de la sorte (1).

(1) C. Proust et Mathieu, *Régime de l'obèse*, p. 125 et 152.

Si, de la considération de la quantité des boissons, on passe à celle de leur qualité, on observe que certaines boissons, et plus spécialement les *boissons mousseuses* chargées d'acide carbonique, *le thé*, *le café*, *la bière*, *le vin blanc*, etc... augmentent notablement la diurèse. Le lait agit également dans le même sens, mais nous aurons occasion d'en parler plus longuement à propos de la diète lactée.

Ce qu'il faut retenir, pour l'instant, au sujet de l'augmentation ou de la diminution du volume de l'urine sous l'influence des boissons, c'est que, d'une part, les oscillations en plus ou en moins, autour du chiffre normal, comportent une marge assez étendue sans sortir des limites physiologiques, et que, d'autre part, comme le fait observer le professeur Guyon, « pour qu'on puisse prononcer les mots d'oligurie ou de polyurie, pour que de pareilles constatations aient une valeur sémiologique, il faut, non seulement que les chiffres extrêmes soient atteints ou dépassés, mais encore que cet état se prolonge pendant une série de jours consécutifs [1].

Les **aliments solides** n'influent pas seulement, comme les liquides, sur le volume de l'urine, mais aussi sur la proportion absolue de ses éléments constituants. Ici encore nous avons à considérer les deux notions de *quantité* et de *qualité*.

On sait que la quantité normale des aliments

(1) Guyon, *loc. cit.*, p. 383.

utilisables varie, suivant qu'on considère l'homme au repos ou au travail et suivant que ce travail est lui-même plus ou moins intense. De là divers types de rations alimentaires proportionnées aux divers besoins d'énergie. En principe, la désassimilation est toujours proportionnelle à l'assimilation, et celle-ci à la quantité des ingesta, au moins dans le cas de ration suffisante.

Si nous envisageons les deux cas extrêmes d'*inanition* ou alimentation insuffisante et d'*alimentation excessive*, nous trouverons soit une insuffisance, soit un excès d'excreta, imputables, non à un vice nutritif, mais, ce qui est bien différent, à un vice alimentaire.

L'insuffisance alimentaire peut être imposée passagèrement, par la force des choses, dans un grand nombre de maladies ; il faudra s'en souvenir en présence d'urines émises par des sujets atteints d'affections aiguës ou chroniques. Elle peut aussi être le fait de conditions économiques défavorables et alors elle crée cet état de déchéance organique bien connu sous le nom de misère physiologique. Dans l'un et l'autre cas, l'apport alimentaire étant amoindri, le quantum des déchets le sera dans les mêmes proportions. C'est ainsi que l'on voit tomber le chiffre de l'azote par 24 heures, chez l'homme à 5 à 6 grammes, et, chez la femme, à 3 à 4 grammes, au lieu de la moyenne physiologique qui est de 13 à 15 grammes pour le même laps de temps[1].

(1) Lambling, in *Traité de pathologie générale*, t. III, p. 106.

L'alimentation surabondante est caractérisée par un excès de l'un quelconque des trois aliments primordiaux : albumines, graisses, hydrates de carbone, ou de tous les trois ensemble. Nous n'avons à nous occuper, à l'égard des déchets urinaires, que de l'excès des aliments azotés et il faut à ce propos rappeler en quelques mots ce qu'on appelle : *la loi physiologique de l'équilibre azoté.* Cette loi se formule ainsi : *l'organisme tend à adapter toujours la désassimilation azotée à la grandeur de l'apport azoté alimentaire* (1).

C'est ce fait que mettent bien en lumière les expériences si connues de Lehmann, qui a trouvé chez lui-même :

Pour une alimentation	animale (32 œufs)	53,20	d'urée
—	mixte	32,50	—
—	végétale	22,48	—
—	exempte d'azote	15,41	—

Cette adaptation de l'organisme a, d'ailleurs, des limites très étendues puisque, au dire du professeur Lambling, la quantité d'albumine ingérée peut aller, (pour un homme de 70 kilogrammes et en 24 heures), de 70 grammes d'albumine à 200 grammes ; cette limite supérieure ne semble d'ailleurs imposée que par la résistance des organes digestifs (2). Quant aux conséquences de cette surcharge alimentaire, nous

(1) Lambling, *loc. cit.*, p. 111.
(2) Id., *ibid.*

n'avons pas à en parler ici ; il faut seulement retenir qu'avec l'urée sont augmentés tous les autres déchets azotés, tels que l'acide urique, les corps xanthiques, etc., et aussi les éléments minéraux directement dérivés de l'alimentation, comme les chlorures, les phosphates, ou indirectement comme encore les phosphates et les sulfates.

Il est assurément fort difficile d'évaluer avec précision l'influence de l'alimentation sur les déchets urinaires ; nous croyons cependant qu'en pratique on peut établir cette règle générale : toutes les fois qu'on constate une augmentation ou une diminution *notable* et *persistante* de l'ensemble des éléments normaux de l'urine, il est probable que la raison s'en trouve dans une alimentation surabondante ou insuffisante et l'enquête doit être dirigée dans ce sens.

Si, maintenant, l'on envisage l'alimentation par rapport à la *qualité* des aliments, on a à étudier l'action des régimes où l'un quelconque des aliments l'emporte sur les autres et celle des régimes exclusifs (diète lactée par exemple).

Nous savons que l'insuffisance ou l'excès de telle ou telle catégorie d'aliments peut entraîner de graves désordres dans la nutrition, désordres qui se traduisent dans la composition de l'urine. « Les principes azotés, dit Le Gendre, ne peuvent être longtemps refusés à l'organisme sans que la mort survienne. Magendie considère la diète de matière protéique comme aussi préjudiciable que l'abstinence complète.

La privation relative des hydro-carbonés est moins rapidement préjudiciable que celle des aliments protéiques (1). »

Un régime purement animal peut faire monter le chiffre de l'urée jusqu'à 40 et 50 grammes en 24 heures, tandis qu'une alimentation essentiellement végétale le ferait tomber à 24 grammes. Camerer a montré que l'azote de l'urée et de l'ammoniaque est d'autant plus considérable que le régime est plus animal, tandis qu'au contraire l'azote de la xanthine est accru par l'ingestion des végétaux et est presque indépendant de l'azote total (2).

L'acide urique augmente comme l'urée avec une alimentation azotée abondante ; il en est de même des sels.

Si, au contraire, on introduit dans l'alimentation un excès d'hydrates de carbone ou de graisses, on constate que la quantité d'azote total éliminé par les urines diminue, à supposer bien entendu que la ration d'albumine ne soit pas trop près du minimum indispensable (3).

La *diète lactée* présente au point de vue de son influence sur l'urine un intérêt tout spécial. Nombre de malades, surtout des albuminuriques, se trouvant soumis à ce régime, il importe de connaître les principales modifications qu'il imprime à l'urine.

Notons, en première ligne, une augmentation

(1) Le Gendre, *loc. cit.*, p. 317.
(2) In Guyon, *loc. cit.*, p. 399.
(3) Lambling, *loc. cit.*, p. 119.

habituelle du volume. Cela tient à une double cause ; d'abord à ce que le lait est légèrement diurétique et surtout à ce que la diète lactée rigoureuse exige l'ingestion quotidienne de plusieurs litres de lait (2 à 3 litres au moins).

« Le fait le plus frappant, dit Germain Sée, est « l'augmentation de la sécrétion urinaire ; le malade « dont les urines atteignaient avant le traitement un « chiffre souvent fort au-dessous de la normale « devient polyurique,... l'urine est limpide, abon- « dante, claire, et prend un reflet jaune verdâtre qui « permet, sans autre renseignement, à un œil exercé « de reconnaître une urine lactée. La densité, cela « va de soi, diminue proportionnellement à la « quantité éliminée ; la réaction est moins acide (1). »

Exercices physiques. — L'exercice a aussi une influence sur la composition de l'urine, mais il faut soigneusement distinguer entre l'exercice normal qui ne dépasse pas la limite de l'entraînement et l'exercice immodéré ou *surmenage*. Ce dernier crée à l'organisme un état pathologique, qui se traduit par la présence d'acide lactique (ou mieux sarco-lactique) dans l'urine, par une augmentation de l'acidité urinaire et la précipitation de l'acide urique.

P. Argutinski a montré que l'excrétion de l'azote total s'accroît pendant le travail musculaire excessif. Le docteur Lagrange a fait, avec Gautrelet, un grand

(1) Germain Sée, *Du régime alimentaire dans les maladies*, p. 709.

nombre d'expériences sur ce point et il soutient n'avoir jamais constaté d'augmentation d'urée, à la suite d'un exercice violent, mais plutôt une diminution. « Si l'exercice musculaire, dit-il, amène des changements dans le taux de la déperdition d'urée, ces changements sont plutôt de nature à atténuer qu'à aggraver la tendance à l'azoturie [1]. » Munk prétend aussi que, pendant un travail modéré, l'excrétion de l'urée ne subit pas d'accroissement.

Pour ce qui concerne l'acide urique, voici quelles sont les conclusions du Dr Lagrange : « Chez l'homme en état d'entraînement, l'exercice violent fait plutôt baisser que hausser le taux de l'acide urique et le taux des acides en général, et, en résumé, ne produit aucune perturbation appréciable dans les fonctions chimiques de la nutrition, fonctions dont le liquide urinaire est le témoin.

« Chez l'homme non entraîné, au contraire, l'exercice musculaire a augmenté de 50 0/0 le taux de l'acide urique, et a fait monter de plus du double la dose des éléments acides [2]. »

Travail intellectuel. — L'action de ce facteur sur les éléments de l'urine, et, en particulier, sur l'élimination des phosphates, a été étudiée par un grand nombre d'auteurs. Nous ne citerons ici que les travaux de Byasson, de Mairet et de Thorion ; on trouvera dans la thèse de ce dernier une biblio-

(1) Lagrange, *De l'exercice chez les adultes*, p. 212.
(2) Lagrange, *loc. cit.*, p. 171.

graphie très complète sur cette question. Voici la conclusion du docteur Thorion : — le travail intellectuel augmente le volume de l'urine, la magnésie et surtout la chaux ; il diminue la densité et l'acide sulfurique ; l'acide phosphorique total, qui ne présente pas de variation quantitative, subit probablement un changement qualitatif : sa répartition est, sans doute, modifiée entre les phosphates terreux, qui s'élèvent, et les phosphates alcalins, qui s'abaissent(1). »

Le **climat** exerce une action plutôt indirecte sur l'excrétion urinaire, en ce sens qu'il impose une alimentation appropriée dont la nature se fait forcément sentir sur l'urine. C'est un fait bien connu que les populations du Nord consomment plus de graisses que celles des climats tempérés et tropicaux ; ces dernières mangent moins de viandes et boivent davantage.

Il en est de même des variations saisonnières pour un même climat ; on sait, par exemple, que durant l'hiver, l'excrétion urinaire est plus abondante que l'été, à cause de la transpiration qui est souvent fort abondante pendant les fortes chaleurs. De même, l'urine étant plus concentrée pendant l'été, elle aura une densité plus élevée et une réaction plus acide.

On voit, en somme, que, parmi les modificateurs

(1) Thorion, *Influence du travail intellectuel sur les variations de quelques éléments de l'urine*, p. 111.

extrinsèques de l'excrétion urinaire, c'est l'alimentation qui joue le principal rôle. Il faut reconnaître d'ailleurs que, pour des sujets observés à peu près dans les mêmes conditions physiologiques par rapport à l'âge, au poids, à l'alimentation, au climat, à l'exercice physique, etc., les moyennes d'excrétion urinaire normale varient peu. Malheureusement, en pratique, ces conditions de milieu intérieur et extérieur sont souvent très variables ; il serait donc fort intéressant de pouvoir mesurer la part d'influence, que chacune d'elles exerce, pour obtenir non plus un type *idéal* moyen d'urine normale, mais un type *réel* propre à chaque individu pris en particulier. Est-ce possible ? c'est ce que nous allons maintenant examiner.

CHAPITRE III

MÉTHODES EMPLOYÉES EN SÉMIOLOGIE URINAIRE. — MÉTHODE DES COEFFICIENTS UROLOGIQUES. — MÉTHODE DE BOUCHARD. — RAPPORTS UROLOGIQUES. — LEUR VALEUR ET LEUR SIGNIFICATION.

Nous venons de passer rapidement en revue les principales causes susceptibles d'influencer, à l'état physiologique, l'excrétion urinaire ; il faut nous demander maintenant s'il est possible d'évaluer numériquement, d'une façon au moins approximative, et de traduire par des formules la part d'action propre à chacun de ces facteurs et, comme conséquence, de fixer un *prototype urinaire normal* qui puisse servir de point de départ et de terme de comparaison.

Qu'on le veuille ou non, c'est de là qu'il faut partir pour aborder une interprétation systématique de l'analyse urinaire. Ou celle-ci ne peut rien nous apprendre sur l'état de la nutrition, ou nous devons, au préalable, connaître la formule urinaire qui correspond à la nutrition normale. Comme le dit très bien le professeur Bouchard, pour mesurer la nutri-

tion et la vie, ce qui fait défaut « ce qu'on a cherché toujours, c'est l'unité, c'est le terme de comparaison. L'étalon nous manque pour les recherches cliniques ; il nous manque également pour les recherches plus précises du laboratoire... Nous ne sommes pas encore fixés sur l'intensité de la vie et sur les variations de cette intensité, soit chez l'homme sain, soit chez l'homme malade (1). »

Pour l'urine, en particulier, qui est un des meilleurs moyens d'apprécier l'activité de la nutrition, s'il existait un type bien défini d'urine normale et si ce type univoque était applicable à tous les sujets indistinctement, sans qu'il y eût à tenir compte de l'âge, du sexe, du poids corporel, de l'alimentation, etc., le problème qui nous occupe serait résolu ; nous possèderions l'étalon demandé, et il suffirait de comparer à ce prototype urinaire l'urine examinée et d'en noter les écarts en plus ou en moins. Comme on connaît, d'ailleurs, assez exactement l'origine et la signification des divers éléments normaux de l'urine, il serait relativement facile d'en interpréter utilement les variations pondérales.

Malheureusement, ce point de départ, cette *unité théorique*, qui servirait ici de base d'appréciation, n'existe pas et, qui plus est, ne saurait exister. Si l'urine, en effet, traduit quelque chose au point de vue de la nutrition, ce ne peut être que l'activité de cette nutrition, activité qui, même à l'état de santé,

(1) Bouchard, *Traité de pathologie générale*, t. III, p. 180.

varie sous de si nombreuses influences qu'on ne saurait *a priori* en fixer les limites.

Aussi bien, les deux propositions suivantes nous semblent absolument établies :

1° Les *moyennes numériques* de ce qu'on est convenu d'appeler l'*urine normale* sont fonction de *moyennes physiologiques* correspondantes, en dehors desquelles elles n'ont aucune valeur ;

2° Les constantes physiologiques ne pouvant être déterminées avec précision pour chaque individu, on ne peut *a priori* lui imposer un type abstrait d'urine normale, qui serve de terme de comparaison à son excrétion urinaire réelle.

La première de ces propositions se comprend et se justifie d'elle-même ; il nous suffira de dire que nous entendons ici par *moyennes physiologiques* l'influence de tous les facteurs susceptibles de modifier l'excrétion urinaire en dehors de la maladie, tels, par exemple, que l'âge, le sexe, le climat, le poids corporel, l'alimentation, etc., etc. Nous savons bien que, dans le cas particulier d'expériences de laboratoire, on a pu arriver, soit à annuler l'action de ces divers facteurs, soit à la mesurer exactement, ce qui, dans une certaine mesure, a permis d'obtenir, pour les éléments de l'urine, des moyennes comparables. Mais encore une fois, ces chiffres et ces moyennes n'ont de valeur que pour le cas particulier de l'expérience.

Tout ce qu'on peut faire, à la rigueur, c'est d'en tenir compte comme base générale d'appréciation.

C'est dans ce sens que l'on dira, par exemple, que l'âge moyen de la vie est de tant d'années, la taille moyenne de l'adulte de tant de centimètres, etc..., sans que, d'ailleurs, les chiffres puissent exprimer autre chose que des moyennes vagues et élastiques.

Cependant, bien qu'il soit, à notre avis, matériellement impossible de déterminer, pour chaque individu, les *constantes physiologiques* qu'il devrait avoir, par rapport à son âge, à son sexe, à sa taille et à son poids, nombre de tentatives ont été faites dans ce sens et nombre de formules proposées. La première en date, à notre connaissance, est celle de Gautrelet ; on la trouvera longuement exposée dans son livre : *Urine, dépôts, sédiments, calculs,* publié en 1889. Dans sa récente thèse pour le doctorat en pharmacie (1), Gautrelet s'est appuyé sur la même théorie pour fixer son type d'urine normale. Voici quelles sont les grandes lignes de sa doctrine :

Le système de Gautrelet repose sur ce postulatum : qu'il est possible, grâce à des formules algébriques exprimant l'influence des divers facteurs physiologiques sur l'excrétion urinaire, de déterminer, pour chaque individu, le *coefficient urinaire théorique* qu'il *devrait* avoir en fonction de son poids, de son âge, de son sexe, de son genre de vie, etc., etc., c'est-à-dire son *coefficient biologique*. Comme il est, d'autre part, facile de déterminer, par l'analyse,

(1) Gautrelet, *Spectroscopie critique des pigments urinaires*, p. 140 et ss.

l'excrétion urinaire *réelle* de ce même individu, la comparaison entre les deux données, l'une *théorique*, l'autre *expérimentale*, permet de formuler des conclusions séméiologiques qu'on traduit ensuite sous forme de graphiques, ou, comme dit Gautrelet, de *tracés uroséméiologiques*.

Pour évaluer le coefficient biologique individuel, Gautrelet commence par fixer une fois pour toutes ce qu'il appelle l'*unité urologique normale*, correspondant à une période de vingt-quatre heures. Les expériences qui lui ont servi de base auraient porté sur dix sujets, considérés comme bien portants, vivant d'une vie normale, habitant un climat moyen, pris à l'âge moyen et faisant usage d'une alimentation mixte se rapprochant autant que possible de la ration d'entretien. Nous ne discuterons pas ici les chiffres obtenus par Gautrelet pour chaque élément de l'urine, d'autant qu'ils concordent assez exactement avec ceux qu'on regarde généralement comme exprimant les moyennes normales.

Mais peut-on généraliser ces moyennes globales et les appliquer à l'excrétion de chaque sujet pris en particulier ? Il est clair que nous sortons ici des conditions de la première expérience, où tout était supposé moyen : poids, âge, taille, climat, exercice, etc... Gautrelet a bien senti la difficulté du problème, et, pour le résoudre, il a cherché à évaluer, dans chaque cas, ce qu'il appelle le *poids physiologiquement actif* de chaque sujet, d'après un prétendu rapport qui existerait, selon lui, entre l'âge, la taille et le poids

corporel. C'est là le *coefficient biologique* propre à chaque individu. En le multipliant par les normales biologiques unitaires obtenues précédemment, on

Rapports %	Volume	Éléments fixes	Acidité	Chlore	Urée	Acide urique	Acide phosph.	Urobiline
290								
270								
250								
230								
210								
190								
170								
150								
130								
110								
Normale								
90								
70								
50								
30								
10								

obtient les normales physiologiques imputables à chaque individu.

Pour traduire graphiquement les variations des éléments entre eux et avec la normale, Gautrelet adopte, pour la normale d'excrétion de chaque élément, le chiffre 100, qui correspond à une ligne

horizontale, au-dessus et au-dessous de laquelle il trace des lignes parallèles, espacées de dix en dix divisions, les inférieures allant, par exemple, de 100, qui est la normale, à 10, et les supérieures de 100 à 300 et au delà. Chaque élément de l'urine est représenté dans ce graphique par une colonne spéciale, comme l'indique la figure ci-contre. Cela posé « à « tout pointage inférieur au chiffre 100 correspond « une diminution dans l'excrétion de l'élément « repéré, de même qu'à tout pointage supérieur à « 100 correspond une exagération dans l'excrétion « urinaire de cet élément (1). »

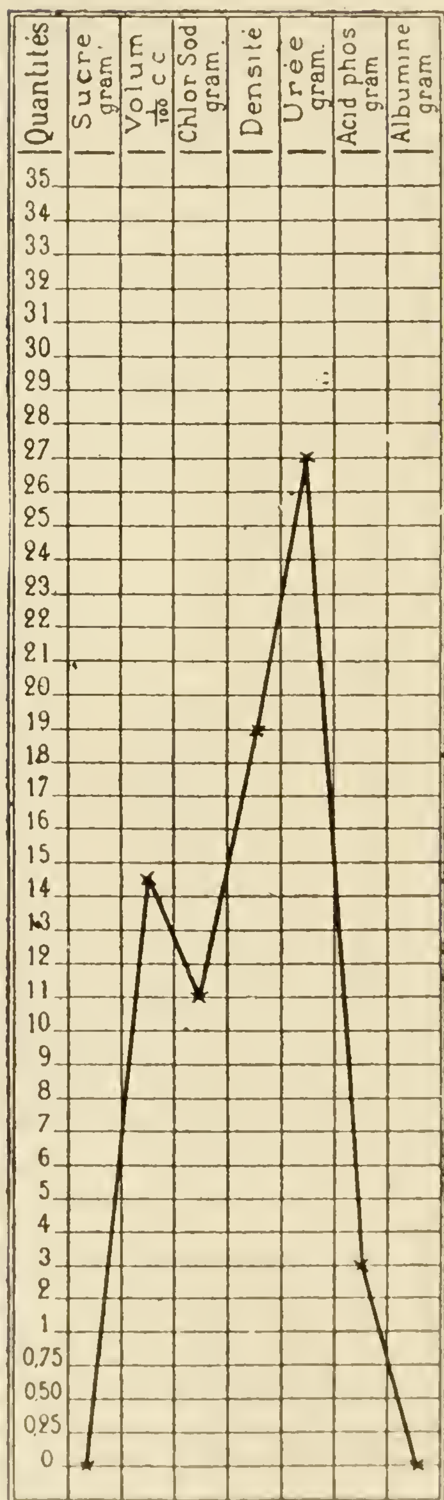
En réunissant les divers pointages par des lignes droites, on obtient une ligne brisée, qui représente les variations relatives ou absolues de chaque élément pris isolément, ou de tous les éléments en général.

D'autres urologistes ont, depuis, cherché à simplifier ce graphique et le présentent sous la forme suivante, que nous empruntons au *Manuel pratique d'analyse des urines* de Liotard. Dans ce schéma (fig. 2) les éléments urinaires sont représentés d'après les conventions suivantes :

L'acide urique.........	*En décigrammes.*
Les chlorures..........	*En grammes.*
L'urée..................	*En grammes.*
L'acide phosphorique...	*En grammes.*

(1) Cf. GAUTRELET, *Spectroscopie critique, loc. cit.*, p. 145 et ss.

La densité est représentée par les deux derniers chiffres de droite du nombre qui l'exprime, et le volume en centaines de centimètres cubes.



Ce schéma, comme celui de Gautrelet, suppose des unités urologiques invariables et applicables à tous les sujets indistinctement. Mais Liotard admet, comme poids moyen de l'adulte, 60 kilog.; appliquant alors la formule de Gautrelet, il corrige le *poids réel* en fonction de l'âge et de la taille et obtient de la sorte un *poids calculé* ; la moyenne entre le poids réel et le poids calculé lui donne le *poids rationnel*, qu'il suffit ensuite de multiplier par les unités urologiques normales, pour obtenir les normales d'excrétion de chaque sujet.

Nous ne nous attarderons pas, pour le moment du moins, à discuter la méthode de Gautrelet; les objections que nous aurions à lui faire s'adressent, d'ailleurs, tout aussi bien à la théorie bien autrement scientifique du professeur Bouchard, qu'il nous reste maintenant à examiner.

Bouchard a bien vu comment se pose le problème, et il l'énonce de la façon la plus heureuse et la plus synthétique dans cette courte formule que « *l'homme « n'est pas une unité toujours comparable à elle- « même* (1). » Pouvait-on, en effet, assimiler le nouveau-né à l'adulte et celui-ci au vieillard, le nain au colosse, le maigre à l'obèse? C'est alors, ajoute Bouchard, qu'on sentit la nécessité de *décomposer l'individu en unités plus simples* (2). »

On considéra, tout d'abord, la *taille* et le *poids*, mais surtout ce dernier, la taille n'intervenant, en fin de compte, que comme correctif du poids. On se disait qu'à un corps de poids normal devait correspondre une taille en rapport avec ce poids, et l'on connaît les formules empiriques qui, de la taille, permettent de déduire le poids qu'aurait le corps, si ce poids était normal. On trouvera la réfutation magistrale de ces théories dans les travaux de Bouchard, que nous ne faisons que résumer ici. Nous nous bornerons à transcrire cette affirmation du savant professeur que : « *Le kilogramme corporel « n'est pas une unité qu'on puisse adopter comme*

(1) Bouchard, *Pathologie générale*, t. III, p. 181.
(2) Id., *ibid.*.

« *terme de comparaison pour l'estimation de l'in-* « *tensité nutritive* (1) » et, non pas seulement le kilogramme réel ou effectif, mais encore le kilogramme théorique, tel qu'il serait si le corps avait lui-même son poids théorique, c'est-à dire normal.

Ayant éliminé le kilogramme corporel comme unité active, le professeur Bouchard a cru pouvoir lui substituer le kilogramme de l'albumine constitutive des tissus. Ici nous entrons dans le cœur même de la question, car l'urine traduisant presque uniquement la métamorphose régressive de l'albumine d'une part, et, de l'autre, les métamorphoses, au point de vue de la nutrition, ne portant que sur l'albumine fixe, il est manifeste que « *ce qui est* « *actif, c'est l'ensemble des tissus azotés, et, dans ces* « *tissus azotés, c'est l'albumine... Et ce n'est pas* « *toute l'albumine, ce n'est pas l'albumine circu-* « *lante, l'albumine du plasma sanguin ou du plasma* « *lymphatique, c'est l'albumine des cellules, c'est* « *l'albumine fixe.* » — « *Le kilogramme d'albumine* « *fixe*, ajoute Bouchard, *est donc notre unité* « *vivante... et il faut que nous puissions savoir* « *quelle est sa masse chez chaque individu, sous* « *peine de ne pouvoir nous rendre un compte même* « *approximatif de ce qu'est l'intensité de la* « *nutrition* (2). »

On ne saurait nier l'ampleur et l'ingéniosité de

(1) Bouchard, *loc. cit.*, p. 182.
(2) Id., *ibid.*, p. 184-185.

cette conception ; mais le problème qu'elle pose est-il soluble ou, pour mieux dire, est-il résolu par Bouchard ? C'est ce dont on nous permettra de douter.

En fait, la théorie de Bouchard comporte la détermination des deux inconnues suivantes :

1° Quelle est, pour chaque individu, la quantité d'albumine fixe contenue dans son corps et participant au processus nutritif ? C'est, en effet, la mesure de la destruction de cette albumine qu'il importe d'obtenir pour évaluer l'intensité de la nutrition.

2° Quelle est la mesure des excitations qui président à la destruction de cette albumine et qui la modifient en plus ou en moins ?

Nous ne pouvons entrer ici dans tous les développements que Bouchard donne à la démonstration de ces deux propositions ; on les trouvera tout au long dans son *Traité de pathologie* et il faut se condamner à les lire attentivement, si l'on veut se faire une idée quelque peu précise de la question. Disons seulement que la méthode comporte un ensemble de déterminations obtenues, partie par des mensurations directes, partie par le calcul, qui permettraient de connaître la quantité d'albumine fixe réellement détruite par heure ou par vingt-quatre heures et de la comparer à celle qui devrait être détruite dans les conditions normales. Nous reproduisons, d'autre part, le schéma analytique proposé par Bouchard, avec les notes qui l'accompagnent et qui l'expliquent. (Voir le tableau page 68.)

Nom .... *Salle* .... *N°* .... *Date* ....

Sexe .... (correction pour la surface (16))

Age .... (correction pour le poids (1))

Complexion .... (correction pour le poids (2))

Musculature .... (correction pour le poids (3))

Diagnostic ....

Données anthropométriques........ { Poids P = ... / Taille H = (4) .... / Tour de taille C = (4) ....

	$\frac{P}{H}$	$\frac{S}{H}$	$\frac{A}{H}$	$\frac{S}{A}$	A	$\frac{G}{H}$	G
Segment moyen..........	(5)	(6)	(6)	(6)	(6)	(6)	(6)
Segment normal..........	(7)	×	(8)	×	×	(9)	×
Segment réel............	(10)	(15)	(11)	(17)	(12)	(13)	(14)

Corpulence (18)
Adiposité (19) ....
Excitat. catalytique (20)
Activité histolytique (25)
Fraction de l'alb. totale qui serait détruite en 24 h. (26)
Activité glycolytique (30)

Quantité de l'urine émise en heures min.

Densité

Degré cryoscopique

Composition par litre. { Chlorure de sodium / Urée / Azote de l'urée / Azote total / Carbone total / Acide phosphorique

Nombre de centimètres cubes qui tuent 1 kilogramme

Coefficient urotoxique

Poids de la molécule élaborée moyenne

Nombre des molécules élaborées moyennes qui tuent 1 kilogramme

Toxicité de la molécule moyenne

Nombre des molécules élaborées moy. par kilog. d'albumine fixe et par heure

Données de l'analyse urinaire par kilogramme d'albumine fixe et par heure.
(Les poids en milligrammes, la quantité d'urine en centimètres cubes.)

URINE	URÉE	AZOTE DE L'URÉE	CARBONE DE L'URÉE	AZOTE TOTAL	CARBONE TOTAL	ACIDE PHOSPHORIQUE
Si la surface était normale	(21)			(21)		

Albumine réellement détruite par heure et par kilogramme d'albumine fixe (22) ....
Albumine qui serait détruite si la surface était la surface moyenne (23) .... normale (24) ....
Fraction de l'albumine totale qui serait détruite en vingt-quatre heures (26) .... normale (27) ....

En cas de glycosurie.

En 24 heures et par kilogramme d'albumine fixe.
- Sucre éliminé ....
- Sucre formé par l'hydratation de l'albumine élaborée (28) ....
- Sucre ingéré ....
- Sucre consommé (29) ....

Coefficient :	$\frac{Az^u}{Az^t} =$	$\frac{C^u}{C^t} =$	$\frac{C^t}{Az^t} =$	$\frac{C^e\ (31)}{Az^e} =$	$\frac{C^t\ (32)}{C^a} =$
Normales :	0,85	0,43	0,87	3,50	0,25

(1) Pour tout sujet dont l'âge est inférieur à trente ans, la correction qui sera inscrite se trouve au tableau des corrections d'après l'âge. Pour trente ans et au-dessus, il n'y a pas lieu à correction : on inscrira 1.

(2) Suivant le degré de la complexion, on inscrira le multiplicateur qu'on trouvera au tableau de correction d'après la complexion.

(3) On inscrira le coefficient fourni par la colonne A du tableau de correction d'après la musculature.

(4) L'unité est le décimètre.

(5) Inscrire le poids du segment moyen $\frac{P}{H}$ qu'on trouvera en regard de la taille dans le tableau des segments anthropométriques moyens.

(6) Les nombres à inscrire sont également fournis par le tableau des segments moyens, en regard de la taille.

(7) On obtient le poids du segment normal en multipliant le poids du segment moyen par les corrections 1, 2 et 3.

(8) On obtient l'albumine fixe du segment normal en multipliant $\frac{A}{H}$ du segment moyen par les corrections 1, 2 et 3.

(9) On obtient la graisse du segment normal en multipliant $\frac{G}{H}$ du segment moyen par les corrections 1 et 2.

(10) On obtient le poids du segment réel en divisant le poids du corps par la taille $\frac{P}{H}$.

(11) On obtient le poids de l'albumine fixe du segment réel en multipliant par 0,14 la différence entre le segment normal et le segment réel, si ce dernier est le plus faible. S'il est égal ou supérieur au segment normal, le poids de l'albumine fixe est le même pour les deux segments.

(12) L'albumine fixe de tout le corps s'obtient en multipliant par la taille le poids de l'albumine fixe du segment réel.

(13) Si le poids du segment réel est supérieur au poids du segment normal, la différence entre ces deux segments, augmentée du poids de la graisse du segment normal, donne le poids de la graisse du segment réel. Si le segment réel est moins lourd que le segment normal, on multiplie la différence par 0,21 et on retranche le produit du poids de la graisse du segment normal.

(14) On obtient le poids de la graisse de tout le corps en multipliant par la taille le poids de la graisse du segment réel.

(15) On trouvera, en regard du poids du segment, la formule de la surface de ce segment au tableau des surfaces des segments.

(16) On trouvera, en regard du poids du segment dans le tableau des corrections pour la surface du segment de la femme, le multiplicateur par lequel on devra multiplier, s'il s'agit d'une femme, la surface obtenue comme il est dit note 15.

(17) On obtiendra la surface de tout le corps en multipliant par la taille la surface du segment réel.

(18) On obtient la corpulence en divisant le poids du segment réel par le poids du segment moyen.

(19) On obtient l'adiposité en divisant la graisse du segment réel par la graisse du segment normal.

(20) On obtient l'excitation catalytique en divisant la surface par kilogramme d'albumine fixe, le $\frac{S}{A}$ du segment réel par $\frac{S}{A}$ du segment moyen.

(21) La correction se fait en divisant soit le chiffre de l'urée, soit le chiffre de l'azote total par le coefficient d'excitation catalytique.

(22) On obtient l'albumine réellement détruite en multipliant l'azote total réel par 6,736.

(23) La correction se fait en divisant l'albumine réellement détruite par l'excitation catalytique.

(24) La quantité d'albumine qui devrait être normalement détruite, est donnée, en face de l'âge, par le tableau de l'activité histolytique, suivant les âges (1re colonne).

(25) L'activité histolytique, comparée à la normale qui est 1, s'obtient en divisant le chiffre corrigé de l'albumine détruite par le chiffre normal obtenu comme il est dit note 24.

(26) Le numérateur de la fraction est 1. On obtient le dénominateur en divisant le nombre approprié de la colonne C (tableau de correction d'après la musculature) par le poids corrigé de l'albumine fixe détruite en une heure par le kilogramme d'albumine fixe.

(27) La fraction normale est indiquée, en face de l'âge, dans le tableau de l'activité histolytique suivant les âges (2e colonne).

(28) On obtient le sucre formé par hydratation de l'albumine en multipliant par 3,759 le chiffre réel de l'azote total.

(29) On obtient le sucre consommé en additionnant le sucre formé par l'albumine et le sucre ingéré et en retranchant le sucre éliminé.

(30) On obtient l'activité glycolytique en divisant par 62,2 le poids du sucre consommé en vingt-quatre heures par le kilogramme d'albumine fixe.

(31) En retranchant le carbone de l'urée du carbone total, on a C^o. En retranchant l'azote de l'urée de l'azote total on a Az^o.

(32) On obtient C^a le carbone de l'albumine détruite, en multipliant par 3,61 le chiffre de l'azote urinaire total.

La méthode proposée par Bouchard est-elle pratique ? Est-elle même vraiment scientifique ?

Au point de vue pratique, la question ne se pose même pas. Il n'est pas un seul urologiste, si familier qu'il soit avec les opérations du laboratoire, qui puisse, au moins dans les conditions habituelles, remplir intégralement ce programme. C'est donc un leurre que de vouloir faire, de cette méthode, une *méthode clinique*. Tout au plus pourrait-on dire qu'au point de vue des recherches de science pure et spéculative, l'effort est intéressant et la tentative originale.

Mais les résultats obtenus sont-ils vraiment scientifiques ? Quel que soit notre respect pour le professeur Bouchard et notre admiration pour ses travaux, nous ne le pensons pas et nous estimons qu'il faut avoir le courage de le dire.

Nous ferons, tout d'abord, à cette méthode, comme à celle de Gautrelet, une objection de principe qui est celle-ci : on ne peut, selon nous, déterminer *a priori*, pour un individu pris en particulier, ce que devrait être l'intensité de la rénovation moléculaire, c'est-à-dire son *intensité vitale*. Un facteur de cette intensité nous échappe, en effet, de la façon la plus absolue, et c'est précisément celui dont tous les autres dépendent ; c'est ce facteur que le professeur Huguet a si élégamment appelé le *coefficient de vitalité personnelle*. Ce coefficient de vitalité est, au fond, ce qui régit et commande tous les actes vitaux, c'est le dynamisme vital, ou mieux le dynamisme

spécial de la cellule et le dynamisme fonctionnel de l'organe. Or, on conçoit très bien que, même à l'état de santé absolue, ce dynamisme soit très différent chez des individus de même taille, de même poids, de même âge, etc., etc... N'est-ce pas au fond ce qu'a voulu exprimer Bouchard, en disant que « *l'homme n'est pas une unité toujours comparable à elle-même* » ou encore que « *on se tromperait étrangement si l'on pensait qu'un kilogramme d'un individu est semblable à un kilogramme d'un autre individu* (1). »

Nous savons bien que c'est précisément pour rendre cette unité comparable à elle-même que le professeur Bouchard a édifié toute la théorie que nous venons d'exposer, théorie dont le but capital est de permettre l'évaluation de l'activité de destruction des tissus, c'est-à-dire de l'*activité histolytique*. Mais prenons garde que les expériences et les mensurations qui servent ici de base à la théorie sont faites dans des conditions toutes particulières, c'est-à-dire dans des conditions où l'influence de tous les facteurs habituels de la vie a été, de parti pris, ou supprimée ou réduite au minimum. Aussi bien, Bouchard convient-il lui-même qu'on peut tout au plus, par cette méthode, parvenir à déterminer, dans la métamorphose de la matière, ce qu'il appelle la *destruction nécessaire et permanente qui est la condition de la vie*. Quant aux destructions contingentes,

(1) Le Gendre, *Troubles et maladies de la nutrition*, in *Traité de médecine* Charcot-Bouchard, I, p. 284.

celles qui varient suivant le travail, l'alimentation, la réfrigération, l'évaporation, on ne saurait les évaluer. Il faut, en ce cas, *réduire au minimum ce qui est essentiellement variable et contingent*, c'est-à-dire supprimer le travail musculaire, diminuer les causes de réfrigération, etc., etc.

Mais alors que deviennent, en pratique, les chiffres de Bouchard ? Quelle valeur utilisable conservent-ils ? Par quels coefficients les corrigera-t-on, par rapport à l'alimentation, à la température, à l'exercice physique et au travail cérébral ? on a expérimenté sur un sujet à jeun depuis 15 à 17 heures, aussi loin que possible par conséquent du dernier repas azoté ; on a maintenu ce sujet au lit, pour ne pas augmenter son travail musculaire et, par suite, son besoin d'énergie, surtout pour modifier le moins possible sa température ambiante ; tout cela, sans doute, est parfait ; mais, est-ce que tous les sujets, même les plus normaux, se trouvent dans ces conditions, et peut-on leur demander de s'y placer ? Ce sont là des expériences de physiologie fort intéressantes, nous voulons bien le croire, mais qui ne sauraient, à aucun titre, servir de base à l'interprétation d'une analyse.

Aussi bien, il nous est impossible de souscrire à cette thèse de Bouchard que « *la détermination de la surface du corps* — pour ne parler que de celle-là — *est aussi utile qu'une analyse d'urine et que,* « *sans elle, les résultats de l'analyse ne livrent pas* « *toute leur signification.* » Encore bien moins

accepterions-nous cette autre affirmation « *que nous avons des procédés expéditifs et suffisamment approximatifs, par conséquent cliniques, pour arriver à la détermination de ces données statiques, notamment de celles qui concernent la surface cutanée et la composition du corps.* »

II

Les méthodes d'interprétation de l'analyse urologique, que nous venons d'examiner, reposent toutes sur des considérations de *quantités* ; mais, si l'on considère le travail fourni par un homme, ou même simplement par une machine inerte, on voit qu'il n'y a pas seulement à en mesurer la *quantité*, mais aussi à en apprécier la *qualité*.

Dans la machine éminemment compliquée qu'est l'organisme humain, et, en particulier, dans ce travail de la désassimilation que nous étudions ici, il n'en va pas autrement ; c'est, d'ailleurs, ce qu'a très nettement formulé le professeur Bouchard quand il dit que *la nutrition doit être étudiée au point de vue de la qualité de la destruction et non pas seulement au point de vue de la quantité de matière détruite* (1).

Le problème à résoudre, à ce nouveau point de vue de la *qualité* des échanges nutritifs, comporte les deux mêmes inconnues que précédemment ; pouvons-nous apprécier la *qualité* de la nutrition

(1) Bouchard, *loc., cit.* p. 227.

dans sa phase destructive et comment pouvons-nous l'apprécier?

Nous avons vu qu'en matière de *quantité*, le difficile n'était pas d'évaluer la *quantité effective* de matières détruites, puisque les données de l'analyse les fournissent directement, mais bien d'évaluer la *quantité idéale* qui aurait dû être détruite dans ce même laps de temps, si l'organisme avait satisfait à toutes les conditions normales. C'est ce terme de comparaison que nous n'avons pu obtenir de façon précise. En sera-t-il de même au regard de la *qualité* des déchets? En d'autres termes, savons-nous, *a priori*, à quelles conditions ou exigences normales doivent répondre les déchets urinaires? La chimie de la nutrition va nous répondre.

On sait que les aliments, quels qu'ils soient, se résolvent, en fin de compte, en trois groupes chimiques : les *albuminoïdes*, les *graisses* et les *hydrates de carbone*. Ces deux derniers groupes sont ici hors de cause, puisqu'ils subissent dans l'organisme une combustion à peu près complète et ne donnent, comme produits ultimes de leur destruction, que de l'eau et de l'acide carbonique ; les phases de cette destruction ne peuvent donc être suivies que par l'étude des produits de la respiration. « Les albu-
« minoïdes, au contraire, fournissent, par leur
« destruction, outre l'eau et l'acide carbonique, des
« produits de désassimilation azotée (urée, acide
« urique, etc.) et la quantité beaucoup moindre des
« produits sulfurés qui s'éliminent par les urines.

« Chez un organisme maintenu à l'état d'entretien,
« tout l'azote albuminoïde peut être retrouvé dans
« les urines. La composition des urines est donc
« dans une dépendance étroite vis-à-vis du mouve-
« ment des principes azotés, *dont elle reflète rapide-*
« *ment et fidèlement toutes les variations*, tandis
« que, en ce qui concerne la désassimilation des
« graisses et des amylacées, l'urine ne donne, pour
« ainsi dire, aucun renseignement (1). »

Cette affirmation du professeur Lambling est exacte, à condition qu'au terme de *principes azotés* on substitue celui de *principes albuminoïdes*, ce qui n'est pas tout à fait la même chose. C'est qu'en effet, si les albuminoïdes sont *surtout* caractérisés par l'azote, dont ils renferment environ 16 pour 100, il ne faut pas oublier qu'ils contiennent également 2 pour 100 de soufre et dans certains cas (nucléines) 5 pour 100 de phosphore. Or, l'observation montre que les 4/5 du soufre des matières albuminoïdes se transforment par oxydation, en acide sulfurique, qui s'élimine par les urines, et il en va de même pour le phosphore provenant des nucléines, qui s'élimine sous forme d'acide phosphorique.

Reste enfin une autre substance, qui tient une large place dans l'élimination urinaire : le chlorure de sodium. Il est bien vrai, comme le remarque Bouchard, que le chlorure de sodium n'est pas, à proprement parler, une *matière excrémentitielle*,

(1) LAMBLING, *Traité de pathologie générale*, III, p. 24.

mais plutôt une substance de passage qui ne fait que traverser l'organisme, sans y subir la transformation régressive des autres aliments ; si pourtant l'on considère le rôle osmotique du chlorure de sodium, au niveau du glomérule, on conviendra que l'étude de ses variations ne saurait être indifférente. Malheureusement, l'alimentation, dans laquelle intervient directement le chlorure de sodium, complique ici le problème à résoudre, et, de fait, ce n'est que dans certaines conditions spéciales que l'augmentation ou la diminution des chlorures fournit quelques indications utiles.

Nous restons donc, en définitive, en présence de la seule désassimilation des albuminoïdes, représentée, dans l'urine, par l'élimination de déchets azotés, sulfurés et phosphorés. Voyons quelles conditions *de qualité* doit remplir cette élimination.

Pour l'azote, la question est bien simple. Nous en connaissons la répartition normale dans l'urine. Dans le cas d'une alimentation mixte, nous savons que, sur 100 parties d'azote urinaire, on en trouve :

84 à 87	pour 100 dans	l'urée.
2 à 5	—	l'ammoniaque.
1 à 3	—	l'acide urique.
7 à 10	—	les matières extractives azotées.

Nous voici donc en possession, pour la première fois, d'une notion de *rapport*, c'est-à-dire, d'une notion de *qualité*. Plus l'élimination de l'azote se

rapprochera de ces chiffres et plus la nutrition sera parfaite; plus, au contraire, elle s'en éloignera, en plus ou en moins, et plus aussi la nutrition sera viciée, ou par excès ou par défaut. On sait, en effet, que l'urée est la forme excrémentitielle la plus parfaite des albuminoïdes. Pour connaître la proportion d'azote transformé en urée, deux opérations sont nécessaires : 1° le dosage de l'azote total de l'urine ; 2° celui de l'azote uréique. Le rapport entre ces deux chiffres est capital en urologie ; c'est celui qui renseigne le plus rapidement et le plus fidèlement sur la *qualité* de la nutrition. C'est ce qu'on a appelé le *rapport azoturique*, ou mieux, *le coefficient d'utilisation azotée.*

Mais, la molécule d'albumine ne se compose pas seulement d'azote, elle renferme une bien plus grande proportion de carbone. En effet, nous savons que pour 1 d'azote urinaire total, auquel il convient d'ajouter 0,051 d'azote fécal, il y a 6,716 d'albumine détruite dans l'organisme. Or, ces 6,716 d'albumine correspondent à 3g,610 de carbone. Une partie de ce carbone en s'hydratant donne du glycogène, puis de la glycose renfermant elle-même 1,556 de carbone, qui s'élimine par la voie pulmonaire sous forme d'acide carbonique. La différence entre le carbone total (3,610) et le carbone éliminé par les poumons (1,556) représente donc le carbone éliminé par les matières fécales et l'urine, soit 2,054. La plus grande partie de ce carbone passe par l'intestin (environ 1,179) et il reste, en fin de compte, pour l'urine, une

moyenne d'élimination de 0,875 de carbone pour 1 d'azote total.

Bouchard, à qui nous empruntons tous ces chiffres, observe avec raison que, de même que chez l'homme sain « la nutrition active tend à augmenter le chiffre de l'urée et à faire passer tous les corps azotés urinaires à l'état d'urée », de même aussi cette nutrition « tend à dégager l'azote de son carbone, à faire passer le plus possible de carbone de l'albumine par l'intestin ou le poumon[1]. »

Voici un second rapport urinaire, celui du carbone total à l'azote total $\frac{C^t}{Az^t}$ qui a la même origine et la même signification que celui de l'azote uréique à l'azote total $\frac{Az^u}{Az^t}$ en ce sens que les deux rapports expriment l'activité des échanges nutritifs.

En somme, plus il y a d'azote uréique par rapport à l'azote total, moins il y a de carbone total par rapport à l'azote total, plus la nutrition est normale et parfaite. On pourrait encore substituer à ce rapport $\frac{C}{Az}$ celui du carbone de l'urée au carbone total $\frac{C^u}{C^t}$ qui est encore le même que le rapport $\frac{Az^u}{Az^t}$.

La vraie signification de ces rapports est relative, avons-nous dit, à la perfection des échanges nutritifs; il faut préciser et dire, avec Bouchard, qu'ils ex-

(1) Bouchard, in *Journal de physiologie et de pathologie générale, loc. cit.*, p. 77.

Cf. Id., in *Traité de médeçine*, I, 297, et *Traité de pathologie générale*, III, passim.

priment surtout l'*énergie du foie*. « En effet, l'urée étant, après l'ammoniaque, le composé azoté urinaire le plus pauvre en carbone, plus il y aura d'azote urinaire à l'état d'urée, moins il y aura dans l'urine de carbone fixé sur l'azote. Beaucoup d'azote à l'état d'urée ou peu de carbone fixé sur l'azote sont deux circonstances qui vont ensemble[1]. »

Ajoutons que, d'après les déterminations de Bouchard, la valeur moyenne de ces différents rapports serait la suivante :

$$\frac{Az^u}{Az^t} = 0,85. \quad \frac{C^t}{Az^t} = 0,87. \quad \frac{C^u}{C^t} = 0,43.$$

N'abandonnons pas cette question des rapports, que nous venons de signaler, sans observer, une fois encore, que leur valeur est indépendante des modificateurs de l'excrétion urinaire dont nous avons parlé au chapitre précédent. Nous avons vu que la grosse difficulté à résoudre dans la méthode des coefficients était précisément de déterminer l'influence de ces divers facteurs, et surtout de dégager l'inconnue relative à l'activité fonctionnelle ; ici, rien de semblable ; nous connaissons, *a priori*, au moins dans ses grandes lignes, la formule de la destruction de l'albumine ; nous savons qu'elle s'accomplit autour d'un type chimique défini, et cela nous suffit. Si les transformations déduites de l'analyse sont conformes à ce type, nous en concluons

(1) Bouchard, in *Journal de physiologie*, *loc. cit.*, p. 79.

que la nutrition est normale ou, dans le cas contraire, qu'elle est plus ou moins profondément viciée. Ce vice nutritif provient-il d'un trouble fonctionnel passager ou diathésique, est-il imputable à un simple vice alimentaire? c'est ce que l'analyse peut ne pas indiquer, bien que, souvent aussi, elle suffise à nous renseigner à cet égard. Chercher à pénétrer plus avant dans la solution de ces obscures questions serait sortir du domaine scientifique pour se lancer dans celui de l'hypothèse à outrance.

Nous avons constaté plus haut que, sur 100 parties d'azote urinaire, on en trouvait de 1 à 3 dans l'*acide urique*. Or, nous savons que l'acide urique, par le rôle qu'il joue dans un grand nombre de maladies, est un des corps les plus intéressants de l'urine humaine ; son élimination en excès ou, plus simplement, sa rétention dans les tissus, peut amener des accidents parfois redoutables. Il faut donc se demander quelle est la proportion normale de ce corps dans l'urine par rapport aux autres constituants de ce liquide.

Longtemps l'acide urique a été considéré comme un résidu excrémentitiel correspondant à une utilisation incomplète de l'azote, à un *reste physiologique* de la production de l'urée. Cette doctrine n'a plus cours aujourd'hui et l'on tend de plus en plus à regarder l'acide urique comme un *déchet provenant spécialement de la désagrégation des nucléines* (1).

(1) Cf. Lambling, *loc. cit.*, p. 167.

et par suite, à lui assigner une place spéciale et à part dans l'élimination urinaire. Mais, de ce que l'acide urique ne doit plus être regardé comme un *produit vers l'urée*, en résulte-t-il, comme le soutient Lambling, qu'il soit impossible de saisir une relation constante entre la quantité d'acide urique et celle d'azote total ou d'urée (1)? Nous ne le pensons pas et, avec la majorité des auteurs, nous estimons que le rapport de l'azote de l'urée, ou simplement de l'urée, à l'acide urique, mérite une mention spéciale.

En tous cas, deux faits nous semblent absolument démontrés relativement à l'origine de l'acide urique et à son lieu de formation dans l'organisme. Le premier de ces faits est le rôle prépondérant des *nucléines* dans la genèse de l'acide urique. Nous n'avons pas à rappeler ici les très nombreux arguments qui militent en faveur de cette théorie ; on les trouvera longuement développés dans le beau travail déjà cité du professeur Lambling. Le second fait, beaucoup plus intéressant dans la question qui nous occupe, est relatif au rôle du foie dans la genèse de l'acide urique. Il est, en effet, bien établi aujourd'hui que l'acide urique augmente dans toutes les affections hépatiques, cirrhose atrophique, cirrhose hypertrophique, hépatite syphilitique, ictère catarrhal, abcès du foie, etc., etc. Aussi bien, cette particularité que possèdent les affections hépatiques d'augmenter la formation de l'acide urique a porté Lécorché à

(1) Cf. Lambling, *loc. cit.*, p. 160.

considérer le foie comme le siège principal, sinon unique, de sa formation (1).

Si les variations en excès de l'acide urique correspondent à un trouble fonctionnel du foie, ne sommes-nous pas autorisés à les comparer à celles de l'urée que l'on sait être également dans une étroite dépendance de la glande hépatique ? Puisque nous savons que sur 100 d'azote urinaire, il y en a de 87 à 90 % dans l'urée et de 2 à 3 % dans l'acide urique, ne devons-nous pas, au moins dans une certaine mesure, considérer ce rapport comme l'expression d'un état physiologique normal et lui attribuer une valeur relativement au fonctionnement du foie ?

Il est bien vrai qu'il ne faut pas pousser les choses trop loin et regarder l'élimination de l'urée et de l'acide urique comme absolument solidaires l'une de l'autre ; il semble bien, comme le soutient Lécorché, que la formation de l'acide urique soit indépendante de celle de l'urée ; mais, de ce que, à l'état normal, on saisit une relation de quantité entre ces deux corps, ne s'ensuit-il pas qu'il faille faire entrer ce rapport en ligne de compte dans l'interprétation de l'analyse ? D'ailleurs, ce rôle des nucléines, dans l'origine de l'acide urique, exclut-il complètement l'hypothèse d'une transformation, au moins partielle, de l'acide urique en urée dans le foie, non sous l'influence contestable d'un processus d'oxydation, mais sous l'action d'un ferment spécial

(1) Cf. Lécorché, *Traité de la goutte*, p. 82.

qui existe, semble-t-il, dans le foie des mammifères et manque par contre dans celui des oiseaux [1].

Quoi qu'il en soit, nous estimons qu'il convient, provisoirement au moins, de conserver le rapport de l'acide urique à l'urée, rapport que l'on évalue d'ordinaire de 2,50 à 3 %.

Nous n'avons envisagé jusqu'ici dans le dédoublement de la molécule d'albumine que l'azote et le carbone ; il faut ne pas perdre de vue deux autres éléments, dont l'importance est également fort grande : le *Phosphore* et le *Soufre*.

Le *Phosphore* se trouve dans l'urine sous forme d'acide phosphorique uni à des alcalis (soude, potasse) et à des terres (chaux, magnésie); on y a également constaté la présence d'*acide phosphoglygérique* (Lépine et Eymonnet). Exprimé en acide phosphorique, ce dernier corps ne représenterait guère que 1 % du phosphore total.

La phosphore urinaire a deux sources : l'alimentation d'abord, puis en second lieu la désassimilation de certains protéides spéciaux, tels que les lécithines et les nucléines. Gumlich a obtenu chez un chien, après ingestion de 22 grammes d'acide nucléique du thymus, une augmentation de 2,50 de l'acide phosphorique des urines [2].

Quelle que soit l'origine de l'acide phosphorique de l'organisme, il est hors de doute qu'il existe dans son élimination un parallélisme assez constant avec

(1) Cf. Bouchard, in *Journal de pathologie*, *loc. cit.*, p. 78.
(2) Cf. Lambling, *loc. cit.*, p. 36.

celle de l'urée. Aussi les variations de ce corps, par rapport à l'urée, ont une importance tout à fait capitale. A l'état normal, d'après Yvon, le rapport des phosphates à l'urée est de 1/8 (1/10 pour Tanret, Bretet et nous-même); Ritter l'évalue à 10,72; Beaunis et Gautier admettent 10,92 ; le professeur Spehl 10 et enfin Thorion 13,62 (1). « Ce rapport, dit Yvon, est tellement constant que je n'hésite pas à conclure à la phosphaturie toutes les fois qu'il devient plus élevé, quelle que soit d'ailleurs la quantité d'acide phosphorique éliminée (2). » Nous verrons que cette variété de phosphaturie, où le chiffre total brut de l'acide phosphorique n'est pas augmenté, constitue une entité morbide spéciale désignée par A. Robin sous le nom de *phosphaturie relative* ; elle correspond à une désassimilation exagérée des organes riches en phosphate et se rencontre principalement chez les malades dont l'alimentation est insuffisante.

Le **soufre**, plus encore peut-être que l'acide phosphorique, dérive de la désintégration des albuminoïdes. Il apparaît dans l'urine sous deux formes : 1° à l'état de sulfates et d'éthérosulfates (phénylsulfates, indoxylsulfates, etc.); 2° sous la forme de combinaisons moins oxydées que l'acide sulfurique (traces de cystine, de sulfocyanate de potassium, acide taurocholique, etc.). C'est le *soufre neutre* de Salkowski.

(1) Cf. Thorion, *loc. cit.*, p. 107.
(2) Yvon, *Manuel clinique de l'analyse des urines*, 5e édit., p. 156.

Il est certain, comme le remarque Lambling, que l'origine albuminoïde de cet élément confère à l'étude de ses variations un intérêt de premier ordre. Toutefois, il ne faut pas exagérer l'importance de ce rapport dont la signification est en somme identique à celle du rapport azoturique.

Les divers rapports urologiques dont nous venons de parler (sauf peut-être celui de l'acide urique à l'urée) nous renseignent tous sur le même point, savoir le plus ou moins de perfection de la destruction de l'albumine, que celle-ci d'ailleurs soit considérée comme albumine fixe ou comme albumine circulante. Leur signification ne va pas au-delà et nous savons, au surplus, que c'est précisément là que se limitent les indications légitimes de l'analyse de l'urine.

On pourrait à la rigueur envisager d'autres rapports, tels, par exemple, que celui *de l'urée aux matériaux solides* ou celui *des sels aux éléments solides*.

Le premier de ces rapports, désigné quelquefois sous le nom de *coefficient de Bouchard*, a la même signification globale que le rapport azoturique, sans en avoir toute la précision. Il peut cependant rendre quelques services en urologie clinique, alors que l'outillage et le temps font défaut pour procéder au dosage rigoureux de l'azote total.

Quant au second rapport, celui des sels minéraux aux matériaux solides pris en bloc, c'est le *coefficient de déminéralisation* d'A. Robin. Ce rapport est un

des plus importants et sa détermination s'impose dans tous les cas, mais surtout dans les maladies où l'organisme tend à éliminer en excès les sels minéraux qui lui sont indispensables.

Cette question des éléments minéraux nous amène à parler du *chlorure de sodium*, dont on a essayé de fixer le rapport vis-à-vis de l'azote total et de l'urée. Nous ne croyons pas que ce rapport ait assez de fixité pour mériter qu'on lui accorde une bien grande valeur. Cependant Bouveret a prétendu qu'il y avait une indication diagnostique importante dans le rapport de l'urée aux chlorures (1). Nous reviendrons sur cette question à propos des affections de l'estomac.

Mais, de ce que la valeur du rapport de l'urée aux chlorures est discutable, il ne faudrait pas en conclure que les considérations tirées du dosage des chlorures soient dépourvues d'intérêt. L'énergie avec laquelle le sang maintient sa richesse en chlorure de sodium est liée, en effet, à des conditions d'*isotonie des humeurs* indispensables au bon fonctionnement du filtre rénal. Il importe donc, à ce titre, de déterminer avec soin la teneur de l'urine en chlorure de sodium, tout en n'oubliant pas que les chlorures sont apportés exclusivement par l'alimentation, et parfois même lui sont surajoutés. Au point de vue sémiologique, nous partageons pleinement l'avis du Dr Chabrié lorsqu'il dit que les variations des chlo-

(1) Bouveret, *Revue de médecine*, 1891.

rures sont plus utiles à connaître pour le pronostic que pour le diagnostic (1).

Nous passons, volontairement, sous silence un grand nombre d'autres rapports secondaires qui ont, pour la plupart, le but d'évaluer le degré d'oxydation plus ou moins avancé des formes sous lesquelles s'élimine un corps déterminé. De ce nombre sont : les rapports du phosphore des phosphates au phosphore organique, du soufre complètement oxydé au soufre neutre, etc., etc. Ces rapports, à vrai dire, nous font pénétrer plus avant dans le problème des échanges nutritifs, considérés au point de vue de leur qualité, mais en pratique il est rare qu'on puisse les utiliser d'une façon courante.

Pour une autre raison, d'ordre chimique celle-là, nous ne dirons rien du rapport des phosphates terreux aux phosphates alcalins, bien que certains auteurs lui aient attribué une valeur importante, dans les maladies nerveuses en particulier.

On nous pardonnera de rappeler ici que c'est à notre instigation et à celle du très distingué docteur Moreigne que le dernier Congrès de Pharmacie (Paris, 1900), dans sa section de chimie biologique, a émis le vœu que les analyses d'urines « *dites complètes* » comportent ordinairement la détermination des rapports suivants :

1° Rapport azoturique ;

(1) Chabrié, in *Traité de pathologie*, *loc. cit.*, p. 185.

2° Rapport des matières minérales aux matières fixes totales ;

3° Rapport de l'acide phosphorique à l'azote total ;

4° Rapport de l'urée aux matières organiques ;

5° Rapport de l'acide urique à l'urée [1].

(1) IXe Congrès international de Pharmacie, compte rendu officiel, p. 15.

CHAPITRE IV

L'URINE NORMALE — SA COMPOSITION MOYENNE VALEUR NUMÉRIQUE DES PRINCIPAUX RAPPORTS

Nous avons dit que la nutrition devait être étudiée au point de vue de la *qualité* de la destruction de l'albumine, tout aussi bien qu'à celui de la *quantité* de la matière détruite. Faisant à l'urine l'application de ce principe, nous avons cherché à en fixer le type normal à ce double point de vue de la *qualité* et de la *quantité*.

Relativement à la quantité des excreta éliminés par l'urine, nous avons dû nous demander s'il était possible d'en fixer le taux normal en le rapportant au poids corporel et en tenant compte de l'âge, de la taille, de la surface du corps, etc. Avec le professeur Bouchard nous avons été amenés à constater que, le kilogramme de poids corporel n'étant pas comparable à lui-même chez des individus dissemblables, cette unité proposée ne pouvait servir de base utile. Puis, nous avons vu quelles variations, souvent importantes, faisaient subir à l'excrétion urinaire nombre de facteurs physiologiques, et en première ligne l'alimentation.

Il semblerait donc qu'il faille conclure de toutes ces considérations que la détermination d'une formule urinaire normale, applicable à tous les individus sans exception, fût illusoire, du moins en ne tenant compte que des indications de quantité.

Nous ne croyons pas cependant qu'il faille aller jusqu'à cette extrême limite de rigueur en matière de nutrition et d'urologie. Nous pensons au contraire que, malgré tout, la considération des *chiffres absolus* de l'analyse conserve une certaine valeur et que les moyennes générales données par les auteurs ont une signification réelle, en tant qu'elles ne sont envisagées que *comme moyennes et appliquées à la catégorie spéciale d'individus qui les a fournies.*

Si donc on constate dans l'urine analysée des écarts notables avec les moyennes, il y aura lieu d'en faire état, au moins dans une certaine mesure, et cela à deux conditions : 1° que ces écarts soient *notables* ; 2° qu'ils soient *permanents.*

Il faut que les écarts soient *notables*, puisque nous savons que les moyennes se meuvent entre d'assez larges limites et que, pour conclure à l'existence d'un trouble pathologique, on ne saurait se contenter de variations minimes en plus ou en moins.

Mais il faut aussi, et surtout, que ces écarts soient *permanents ;* cette seconde condition est absolument essentielle et mérite surtout de fixer l'attention du médecin. C'est principalement lorsqu'il s'agit de la présence d'éléments pathologiques, en

matière d'albuminurie par exemple, qu'il convient d'y prendre garde. Nous verrons, en effet, que certains états morbides provoquent le passage de l'albumine dans l'urine d'une façon accidentelle et passagère sans que pour cela le syndrome « albuminurie » soit établi de façon définitive.

Et alors même, en dehors bien entendu de la présence d'un élément pathologique, que ces deux conditions seraient remplies, on ne devra conclure à l'existence possible d'un état morbide que si les écarts constatés ne sont pas imputables à l'un quelconque des facteurs physiologiques, et spécialement à l'alimentation. C'est principalement lorsque *tous* les éléments sont à la fois proportionnellement augmentés ou diminués qu'il y a lieu de songer à l'influence de l'alimentation ; si, au contraire, quelques-uns seulement de ces éléments accusent des variations importantes, les autres restant à peu près normaux, il sera présumable qu'on se trouve en présence d'un trouble fonctionnel spécial et l'on ne manquera pas de le signaler.

Sous le bénéfice des réserves que nous venons de faire, nous adopterions volontiers comme expression de l'urine normale pour un homme adulte, en bonne santé, vivant sous le climat de Paris, ni grand, ni maigre, ayant l'alimentation moyenne de la classe bourgeoise, les données suivantes de Mercier :

CARACTÈRES GÉNÉRAUX

Volume en 24 heures. . .	de 1000cc à 1500cc
Aspect.	Limpide
Consistance	Fluide
Couleur.	Jaune ambrée n° 3
Odeur	Sui generis
Réaction	Franchement acide
Densité.	1 018 à 1 026

ÉLÉMENTS NORMAUX

	Par litre :	En 24 heures :
Acidité exprimée en PhO^5.	1,96	2,15
Acidité — SO^3HO	1,35	1,69
Eau.	982 gr.	1 483 gr.
Extrait sec.	31 à 46 gr.	40 à 60 gr.
Matières organiques. . . .	22 à 28	25 à 37,50
Matières minérales	12 à 18	15 à 22,50
Urée	18 à 26	22 à 33
Acide urique	0,30 à 0,50	0,50 à 0,70
Phosphates (PhO^5)	1,50 à 2,50	2,50 à 4
Chlorures (NaCl).	8 à 12	10 à 15
Sulfates (SO^3HO).	2 à 3	2,50 à 3,75
Magnésie.	0,30 à 0,40	0,50 à 0,60
Chaux.	0,27 à 0,31	0,35 à 0,45
Acide oxalique.	0,01 à 0,02	0,013 à 0,026
Azote total.	9,77 à 13,95	11,90 à 17,90
Azote de l'urée.	8,40 à 12	10,26 à 15,40[1]

Pour justifier ce que nous avons dit plus haut, relativement à l'influence du climat et surtout de

(1) G. Mercier, *Guide pratique pour l'analyse des urines*, 3e édition.

l'alimentation, il suffira de prendre comme exemple dans ce tableau le chiffre de l'azote total par 24 heures qui oscille entre 11,90 et 17,90 (moyenne 14,90). Le professeur Lambling, à Lille, a trouvé, sur 79 sujets appartenant à la bourgeoisie, une moyenne de 13,91, tandis qu'en Allemagne, chez 23 individus, fournissant un travail considérable, la moyenne était de 16,68.

Quant à la moyenne numérique des rapports, on admet généralement les chiffres suivants :

Rapport de l'urée aux éléments solides (Coefficient de Bouchard)	50 °/₀
Rapport des sels aux éléments solides (Coefficient de déminéralisation)	30 °/₀
Rapport azoturique (Coefficient d'utilisation azotée)	87 à 90 °/₀
Rapport de l'acide urique à l'urée	2,50 à 3 °/₀
Rapport de l'acide phosphorique à l'urée	8 à 10 °/₀
Rapport du soufre à l'urée	18 °/₀
Rapport du carbone de l'urée au carbone total.	43 °/₀
Rapport du carbone total à l'azote total	87 °/₀
Rapport de l'urée aux chlorures	2,3 °/₀

Les auteurs qui se sont occupés des rapports urologiques donnent parfois des chiffres un peu différents ; nous avons adopté ceux qui nous semblaient se rapprocher le plus de la vérité. Dans le rapport azoturique en particulier, l'ancien chiffre de 84 0/0 nous a paru beaucoup trop faible et doit être rectifié depuis que le dosage de l'azote total a été rendu plus précis qu'il ne l'était autrefois. Ceux que cette question de l'évaluation des rapports urologiques et de la technique la plus propre à l'obtenir intéresserait

d'une façon plus spéciale, la trouveront magistralement traitée dans le beau travail du Dr Moreigne « *Étude sur la méthode de dosage de quelques éléments importants de l'urine et principaux rapports urinaires.* »

A la question que nous nous sommes posée au début de cet ouvrage : *Qu'est-ce que l'urine normale?* nous pouvons maintenant répondre par la définition suivante : *L'urine normale est celle dont les éléments constitutifs sont :*

En proportions absolues normales, pour un groupe humain déterminé, sensiblement placé dans les mêmes conditions physiologiques ; et en proportions relatives normales par rapport aux lois générales de la nutrition.

On peut encore la définir, d'une manière plus synthétique, avec le Dr Boureau *celle dans laquelle les poids absolus seront en rapport avec l'âge, le poids, la vie de l'individu, et les poids relatifs en rapports normaux* (1).

(1) Dr Boureau, *Gazette médicale du centre*, janvier 1898.

DEUXIÈME PARTIE

SÉMIOLOGIE GÉNÉRALE DE L'URINE

DEUXIÈME PARTIE

SÉMIOLOGIE GÉNÉRALE DE L'URINE

Nous entendons par *sémiologie générale de l'urine* l'étude des indications d'ensemble, que fournissent au diagnostic et au pronostic les variations *notables* et *permanentes* des éléments normaux de l'urine, ou l'apparition des éléments pathologiques anormaux.

Il va sans dire qu'il ne saurait être question ici de la *formule urinaire complète* de telle ou telle maladie, mais seulement des perturbations apportées à l'excrétion d'un élément isolé de l'urine par un état morbide. Dans la sémiologie appliquée nous essaierons de dégager les *formules urinaires* morbides lorsqu'elles existent, ce qui est relativement rare. Au fond, et nous ne saurions trop le répéter, il y a deux points de vue essentiellement différents dans la sémiologie de l'urine : le premier, qui consiste à *prévoir* un état morbide ou les complications éven-

tuelles par l'examen de l'urine, est d'usage courant et banal ; le second, qui permettrait de *déceler* la nature et l'étendue du trouble pathologique, est d'une application plus restreinte et plus délicate. La sémiologie urinaire n'est en somme qu'un chapitre de la sémiologie générale ; elle ne saurait prétendre à tout révéler et à suffire au diagnostic.

Cela posé, et pour mettre un peu d'ordre dans cette étude, nous examinerons successivement dans l'urine les variations pathologiques :

1° De ses *caractères physiques et organoleptiques* ;

2° De ses *éléments normaux* ;

Et 3°, enfin, les indications générales fournies par la présence *des éléments pathologiques* proprement dits.

CHAPITRE PREMIER

SÉMIOLOGIE PHYSIQUE ET ORGANOLEPTIQUE

VOLUME — ASPECT — COULEUR — ODEUR — RÉACTION — DENSITÉ POINT DE CONGÉLATION

Volume. — Nous avons vu que la moyenne de l'émission normale de l'urine était pour vingt-quatre heures de 1200 centimètres cubes environ ; cette moyenne est néanmoins quelque peu élastique et oscille entre des écarts extrêmes de 900 à 1500 centimètres cubes.

Les variations pathologiques du volume de l'urine comprennent : { *la Polyurie*, et *l'Oligurie*.

Nous les étudierons à la fois dans les maladies générales et dans le cas particulier des maladies des voies urinaires[1].

(1) On consultera pour tout ce qui va suivre : Labadie-Lagrave, *Urologie clinique et maladies des reins*, et Guyon, *Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires*. Nous ne faisons ici que résumer ces deux auteurs au point de vue spécial qui nous intéresse.

Rappelons avant tout cette importante affirmation du professeur Guyon, qu'il ne faut jamais perdre de vue parce qu'elle domine ici toute la question : « Pour qu'on puisse prononcer, dit l'éminent clinicien, les mots d'oligurie ou de polyurie, pour que de pareilles constatations aient une valeur sémiologique, il faut, non seulement que les chiffres extrêmes soient atteints ou dépassés, mais encore que cet état *se prolonge* et *se maintienne pendant une série de jours consécutifs* (1). »

I. — Polyurie dans les maladies générales.

D'après Labadie-Lagrave, on peut ranger les polyuries en quatre groupes distincts :

A. — Polyuries par altération des reins.

Néphrite interstitielle chronique,
Dégénérescence amyloïde.

Dans la *néphrite interstitielle*, la polyurie est la règle. La quantité d'urine est généralement de 2 à 4 litres, quelquefois 6 litres d'après Bartels.

Dans la *dégénérescence amyloïde*, il y a plutôt tendance à la polyurie que polyurie véritable. Ce symptôme n'est d'ailleurs pas constant.

(1) Guyon, *loc. cit.*, p. 383.

B. — Polyurie par altération du sang ou augmentation de la tension sanguine.

Elle est produite par l'accumulation de certaines substances dans le sang et leur élimination par l'urine ; on la constate principalement :

Dans le *diabète sucré* (glycosurie) ;
Dans l'*azoturie* ;
Dans le *diabète minéral.*

Dans le diabète sucré, la polyurie est d'ordinaire en rapport avec la glycosurie.

La polyurie azoturique est surtout marquée *la nuit.* Elle est caractérisée par un excès d'urée.

Dans le diabète minéral, il y a excès d'un ou de plusieurs des éléments minéraux (Chlorurie, Sulfaturie, Phosphaturie).

C. — Polyurie dans les maladies du système nerveux.

C'est la polyurie la plus abondante. On a constaté parfois 20 à 25 litres d'urine par jour, et même plus. On la rencontre dans certaines maladies ou lésions de l'encéphale et de la moelle, dans un grand nombre de névroses (Épilepsie, hystérie, émotions morales, etc.).

D. — Polyurie essentielle.

On classe, dans cette catégorie, des polyuries dont la cause est inconnue et ne rentre pas, quant à présent du moins, dans une des classes précédentes.

Au point de vue du *pronostic* de la polyurie, dans les affections dont nous venons de parler, il faut se rappeler les indications suivantes formulées par Labadie-Lagrave :

« D'une façon générale, la polyurie est d'autant plus grave que les urines contiennent dans les vingt-quatre heures plus de principes constituants.

Dans les affections rénales, la diminution de la polyurie n'est d'un pronostic grave que lorsqu'on voit survenir en même temps des accidents urémiques.

Dans les polyuries par altération du sang, la gravité du pronostic est en raison de la déperdition de l'organisme en albumine, sucre, urée, etc. (1). »

II. — Polyurie chez les urinaires.

La polyurie est on ne peut plus fréquente chez les malades atteints d'affections des voies urinaires ; de plus, elle revêt alors des caractères sémiologiques de la plus haute importance, que le professeur Guyon a mis en lumière d'une façon tout à fait remarquable.

Elle présente d'abord cette particularité que les malades qui en sont affectés urinent plus *la nuit* que *le jour*.

En outre, le volume de l'émission des vingt-quatre heures est moins considérable que chez les polyu-

(1) Labadie-Lagrave, *loc. cit.*, p. 101.

riques ordinaires ; il ne dépasse guère 3 litres en moyenne (au maximum, 5 litres).

Le professeur Guyon distingue :

Une polyurie claire,
et *une polyurie trouble.*

La polyurie claire est, elle-même, *primitive* ou *secondaire.*

Dans la *polyurie claire primitive*, les urines sont émises claires et restent limpides tant qu'elles ne se décomposent pas ; elles ne contiennent que peu ou pas d'éléments figurés et microbiens.

Les urines de la *polyurie claire secondaire* sont troubles à l'émission, mais s'éclaircissent rapidement par le repos.

Enfin, dans la *polyurie trouble*, l'urine est trouble à l'émission et le reste ensuite. Ces urines proviennent, en général, de grands polyuriques, qui émettent de 4 à 5 litres par vingt-quatre heures. Elles indiquent, d'une façon certaine, que l'appareil rénal est malade et suppure abondamment.

La polyurie claire est moins abondante (3 litres en moyenne) ; elle correspond à des lésions urinaires moins avancées et moins étendues.

La polyurie limpide relève de sujets dont l'appareil rénal ne suppure pas encore, mais est tout prêt à suppurer. Si elle est *permanente*, elle comporte un pronostic des plus graves, tandis que les polyu-

ries claires et limpides *intermittentes* restent compatibles avec un pronostic beaucoup moins sévère.

Oligurie. — L'oligurie est caractérisée par la diminution permanente des urines.

On l'observe dans :

les *congestions rénales*,
la *néphrite aiguë*,
la *néphrite scarlatineuse*,
la *néphrite parenchimateuse chronique*,
la *néphrite blennorrhagique*,
certaines cystites, etc., etc.

On l'a également constatée au début de la *pleurésie* et dans l'*emphysème pulmonaire*, dans les affections cardiaques où la tension vasculaire est diminuée (*affections mitrales*), dans toutes les *affections fébriles* et nombre de *dermatoses* (1).

Chez les urinaires, d'après Guyon, l'oligurie s'observe dans trois conditions principales : 1° dans les cas où les malades présentent un *ensemble* de lésions graves et fort avancées dans leur évolution ; 2° pendant les accès de fièvre ; 3° à la suite de traumatismes accidentels ou chirurgicaux (2).

Le symptôme *oligurie* a surtout une valeur pronostique. « C'est, dit Guyon, un symptôme d'une gravité incontestable. La gravité sera d'autant plus

(1) Cf. Labadie-Lagrave, *loc cit.*, p. 118.
(2) Guyon, *loc. cit.*, p. 618.

affirmée que le degré de diminution sera plus considérable et que la durée du symptôme aura été plus grande (1).

Comme l'observe le docteur Chabrié, il y a des causes d'oligurie qui s'expliquent d'elles-mêmes ; telles sont celles que l'on observe après la diarrhée, les vomissements, les sueurs abondantes. Il va de soi que, dans ce cas, l'oligurie n'a aucune valeur sémiologique, pas plus que lorsqu'elle apparaît après une fièvre intense (2).

Pour être complets, nous devrions parler ici de la *pollakiurie* et de *l'anurie* ; mais ces troubles de la miction sont décrits avec tous les détails qu'ils comportent dans des ouvrages spéciaux qu'il serait trop long d'analyser (3). Disons seulement que la *pollakiurie* est un symptôme fréquent du mal de Bright caractérisé par des envies fréquentes d'uriner, sans que cela comporte nécessairement une augmentation du volume normal.

L'anurie, ou arrêt complet de la fonction urinaire, est, le plus souvent, d'origine calculeuse.

Aspect de l'urine. — On désigne sous le nom d'aspect de l'urine, sa *transparence*, sa *consistance* et son *dépôt*, le volume qu'il occupe et la manière dont il se comporte.

(1) Guyon, *loc. cit.*, p. 623.
(2) Chabrié, in *Traité de pathologie générale*, t. V, p. 124.
(3) Cf. Labadie-Lagrave, *loc. cit.*, p. 106 et Guyon, *loc. cit.*, I, p. 624.

A l'égard de la *transparence*, il y a tout d'abord lieu de distinguer les urines *limpides à l'émission* et les *urines troubles à l'émission*.

Les urines *limpides à l'émission* rentrent dans la catégorie des urines normales. Cependant, certaines de ces urines ne conservent cette transparence initiale que fort peu de temps ; c'est ainsi qu'en se refroidissant l'urine des fébricitants, des rhumatisants, etc., se trouble rapidement en donnant lieu à un abondant dépôt d'urates. Le même fait s'observe aussi, sous l'influence du froid, avec les urines à densité élevée, riches en matériaux solides et surtout en matériaux azotés. Cette précipitation des urates ne comporte, d'ailleurs, en aucune façon, une augmentation absolue de ces corps dans l'urine, comme nous le verrons plus loin. Ces urines sont d'ordinaire très acides, et c'est le refroidissement joint à cette hyperacidité qui provoque le dépôt d'urates.

Par contre, ainsi que le fait justement remarquer le professeur Guyon, *une urine trouble au moment même de son émission est le plus souvent une urine pathologique* [1]. Il convient, pourtant, de distinguer avec soin les urines troubles par dépôt de carbonates ou de phosphates alcalins et les urines purulentes. Les premières sont d'un blanc sale et ont une réaction alcaline. Quant aux urines troubles purulentes, nous avons vu plus haut que la façon dont elles se

(1) Guyon, *loc. cit.*, p. 375.

comportent par le repos avait une valeur diagnostique et pronostique des plus sérieuses. Si le louche persiste et que, le liquide surnageant le dépôt ne s'éclaircisse pas, après quelques heures, on peut, presque à coup sûr, prévoir une lésion profonde et ancienne, non seulement des voies urinaires inférieures, mais encore du filtre rénal lui-même (1).

On sait que dans la *chylurie*, les urines sont rendues opaques et avec un aspect laiteux, sur lequel nous n'insistons pas plus longuement pour l'instant.

La *consistance* de l'urine normale est fluide comme de l'eau ; cette consistance est modifiée dans le *diabète sucré*, où elle devient quelquefois *sirupeuse*.

On observe une *consistance filante* dans un grand nombre d'urines fortement purulentes et alcalines ; cela tient à la désagrégation des globules blancs, sous l'influence de l'alcalinité du milieu ; ils prennent alors une consistance visqueuse et comme gélatineuse, et le dépôt de pus a l'aspect glaireux. Même en l'absence du microscope, il est facile de reconnaître ces urines, tant leur aspect est caractéristique.

Il en va autrement d'urines filantes à réaction acide et dépourvues de tout dépôt. Le fait est, d'ailleurs, exceptionnel et, au demeurant, assez difficile à interpréter. Le professeur Guyon dit ne l'avoir observé qu'une fois ; Chabrié décrit une urine de ce

(1) Guyon, *loc. cit*, p. 376.

genre et attribue ce phénomène à de la fibrine dissoute dans l'urine (fibrinurie liquide) [1]. Nous avons eu personnellement occasion de voir une urine de ce genre qui nous avait été remise par le regretté docteur de Beauvais ; elle avait une couleur jaune foncé, une réaction fortement acide et la même consistance qu'une épaisse solution de gomme arabique ; au bout de quelques heures, il se formait au fond du vase un dépôt glaireux, mamelonné, analogue à ce qui se passe dans les solutions incomplètes de gomme. Le malade qui rendait cette urine la tirait avec son mouchoir, à même son canal, comme on ferait de blancs d'œufs. Cette urine ne renfermait, d'ailleurs, que fort peu d'albumine et le malade, qui vaquait journellement à ses affaires, ne paraissait pas autrement souffrir de cet état de choses.

L'examen bactériologique ne nous avait fourni aucune indication précise et, cependant, c'est probablement de ce côté qu'il eût fallu chercher l'explication de ce phénomène ; on sait, en effet, que certains micrococcus et bacilles possèdent, à un très haut degré, cette propriété de rendre visqueux les liquides où ils cultivent. Pietro Albertoni en analysant une urine visqueuse a constaté que cette viscosité était due à un hydrate de carbone produit lui-même par un bacille spécial, très probablement le *bacillus viscosus* [2].

(1) Chabrié, *loc. cit.*, p. 179.
(2) Cf. Macé, *Traité de bactériologie*, p. 445.

Quoi qu'il en soit, ces cas sont extrêmement rares, mais il faut les connaître.

Le *dépôt* des urines doit être envisagé par rapport à son *aspect*, à son *volume* et à la *façon dont il se présente.*

Nous n'avons pas à revenir sur ce que nous avons dit des dépôts purulents à propos de la polyurie claire et de la polyurie trouble.

Les dépôts d'*urates* et de *phosphates* sont également faciles à reconnaître, grâce à la réaction de l'urine et à leur aspect particulier. Il en est de même des dépôts sanguinolents.

Couleur. — La couleur de l'urine est dans nombre de cas, faciles à discerner d'ailleurs, un signe diagnostic important.

L'urine normale a une couleur *jaune ambré* avec toutes les variantes de teintes que présente l'ambre lui-même, depuis la plus claire jusqu'à la plus foncée.

En règle générale, et en dehors de toute considération d'ordre pathologique, la couleur est sous la dépendance du volume ; c'est-à-dire, qu'une urine abondante sera plus claire et une urine rare plus fortement colorée. De même, après les repas, surtout si les boissons ont été abondantes, l'urine sera plus pâle que celle de la nuit.

Toutefois, en dehors de ces circonstances d'ordre naturel, on observe à l'état pathologique des varia-

tions caractéristiques, soit dans *l'intensité* de la coloration de l'urine, soit dans *sa nature*.

Relativement à l'*intensité*, il faut noter les urines incolores de certains états nerveux, tels que la migraine, l'hystérie, les émotions vives, etc., ces urines ont une très faible densité et ne renferment que très peu de matériaux solides.

Par contre, les urines denses, à volume diminué et à dépôt d'urates, sont beaucoup plus chargées en couleur qu'à l'état normal. Dans ce cas la coloration est due à l'uroérythrine ; les urines hyperacides des gros mangeurs et des arthritiques présentent presque toujours cet aspect particulier.

De tout autre importance sont les variations dans *la nature* de la couleur ; celles-ci, lorsqu'elles ne sont pas imputables à l'absorption d'un médicament ou de certains aliments, sont caractéristiques d'un état morbide spécial.

En ce sens, il faut signaler en première ligne la coloration des *urines hépatiques*. Cette coloration varie, suivant les cas, depuis le jaune rouge jusqu'à la coloration jaune orangé, verte, verdâtre et brune. Nous entendons ici par urines hépatiques, non seulement celles qui renferment des pigments biliaires proprement dits, mais aussi celles qui contiennent des pigments dérivés de la bile, comme, par exemple, l'*urobiline*.

Les urines à urobiline (urines hémaphéiques de Gubler) ont une coloration rouge-brun désignée par Gubler sous le nom d'*acajou vieilli*. Au point de vue

clinique, toujours d'après Gubler, ce sont les urines de l'*insuffisance hépatique ;* elles semblent dues à une destruction trop considérable de globules rouges pour que le foie puisse opérer la transformation de leur matière colorante en pigments biliaires (1).

Nous aurons à revenir sur cette question à propos de la sémiologie des pigments.

Les *urines ictériques*, proprement dites, c'est-à-dire celles qui renferment les pigments biliaires, ont une couleur spéciale bien connue, qu'elles communiquent même au papier sur lequel on les filtre. La mousse qu'elles forment, par agitation, est également colorée.

Le passage dans l'urine des *pigments du sang* lui donne une teinte rouge sale, plus ou moins prononcée, mais toujours facile à reconnaître à première vue. Nous y reviendrons plus au long ; disons seulement que l'urine peut être colorée en rouge foncé sans être pour cela une urine *hématique*, ou, inversement, qu'elle peut être *hématique*, tout en étant noirâtre, couleur feuille morte ou brune.

Dans certaines *tumeurs mélaniques*, on a signalé des urines *noires* contenant de la *mélanine.*

Enfin dans la chylurie, l'urine est blanche et d'aspect laiteux.

Nous ne pousserons pas plus loin, pour le moment, cette étude des changements de couleur de l'urine, sur lesquels nous aurons occasion de revenir à propos

(1) Cf. A. Robin, *La Fièvre typhoïde*, p. 32.

des pigments pathologiques. On voit, cependant, que, sans renouveler à cet égard les arguties des auteurs anciens, on peut, au lit même du malade, tirer un réel profit de ces notions générales, surtout en ce qui concerne les urines hépatiques.

Odeur. — A notre avis, l'odeur de l'urine est de peu d'importance vis-à-vis du diagnostic et n'a qu'une mince valeur sémiologique.

Cependant il y a lieu de faire, à cet égard, quelques observations intéressantes; la première et la plus importante est qu'il ne faut pas confondre *la fétidité originelle* de certaines urines avec la fétidité spéciale que communique la putréfaction, en particulier, aux urines purulentes ammoniacales.

L'*odeur fétide originelle* concorde, au contraire, très souvent avec une réaction acide et présente non pas l'odeur franche de l'ammoniaque, mais celle de la *macération anatomique*. D'après A. Robin, on l'observe généralement au début de la *défervescence* dans la fièvre typhoïde (1).

On a signalé de grandes variétés dans l'odeur de l'urine : *odeur de bouillon*, *de marée*, *de pain bouilli*, *de macération d'herbes*, etc., etc. (A. Robin). Ces différentes odeurs, souvent difficiles à distinguer les unes des autres, peuvent se rencontrer dans le cours d'une maladie, mais n'ont aucune signification diagnostique, ni même pronostique.

(1) A. Robin, *loc. cit.*, p. 66.

Les urines des aliénés auraient, au dire du professeur Bouchard, une odeur spéciale.

Enfin, il arrive parfois dans le diabète sucré, que l'urine exhale une odeur de *chloroforme* ou de *pomme reinette* due à l'acétone. Cette même odeur se retrouve dans l'haleine des malades et a une grande importance comme indice possible du *coma diabétique*.

Réaction. — L'urine est normalement acide, c'est-à-dire qu'elle rougit le papier bleu de tournesol.

Dans quelques états pathologiques, l'urine a une réaction nettement alcaline. Nous verrons plus loin qu'elle en est la signification sémiologique.

Mais, alors même que l'urine reste acide, on conçoit que cette acidité peut être plus ou moins grande, rester au-dessous ou dépasser ce qu'on est convenu de regarder comme acidité normale. Comme on s'est beaucoup occupé, ces derniers temps, de la signification de cette hypo ou hyperacidité et qu'on a voulu y voir la signature de certains états diathésiques, nous devons examiner de près cette question et voir ce qu'il convient d'en penser.

Rappelons, au préalable, les principales circonstances qui modifient la réaction de l'urine dans l'un ou l'autre sens.

Tout d'abord, il faut bien prendre garde que, pour se prononcer sur la réaction d'une urine, soit sur sa nature, soit surtout sur son degré, il est absolument essentiel d'examiner l'urine *au moment même de*

son émission, ou, au maximum, deux heures après. Il faut savoir, en outre, que la réaction d'une urine subit des oscillations quotidiennes importantes, suivant les heures où on la détermine. C'est ainsi que la première émission du matin, au moment du réveil, est constamment acide ; les émissions qui se succèdent jusqu'au moment du déjeuner sont neutres ou légèrement alcalines, et exceptionnellement acides ; à partir du repas de midi et jusqu'au lendemain matin l'acidité est de règle et toujours nettement accusée.

Outre ces variations, d'ordre physiologique, il faut signaler l'influence du régime alimentaire et enfin celle du volume de l'émission. On sait que, toutes choses égales d'ailleurs, plus une urine est concentrée, plus elle est acide, et nous avons vu précédemment que c'est à cette hyperacidité qu'est précisément due la précipitation des urates.

Quoi qu'il en soit, et sous le bénéfice de ces observations, quelles indications sémiologiques peut-on tirer des variations de l'acidité urinaire ? Cette question est à l'ordre du jour et les urologistes, non plus d'ailleurs que les pathologistes, sont loin d'être d'accord sur la réponse à y faire.

La théorie générale que l'on invoque ici peut se résumer en quelques mots et ne semble pas d'ailleurs prêter à de bien sérieuses objections. On a beaucoup ergoté sur une prétendue acidité *d'ordre chimique* du sérum sanguin, bien qu'il soit avéré, et non contesté, qu'une goutte de sang déposée sur du

papier rouge de tournesol le ramène au bleu [1]. Toujours est-il qu'à une composition normale du sérum sanguin, compatible avec l'intégrité du fonctionnement vital, correspond une alcalinité normale (apparente, si l'on veut) de ce même sérum. Or, ce qui n'est pas douteux, c'est que la réaction de l'urine est fonction de celle du sang, en d'autres termes que l'excès d'acidité urinaire résulte nécessairement d'une diminution de l'alcalinité du sang, ou, si l'on préfère, d'une augmentation de son acidité.

Il en ira naturellement de même, en sens contraire, de l'hypoacidité de l'urine qui sera en relation directe avec celle du sérum.

Au point de vue strictement physiologique, on peut dire avec M. Joulie, que « l'hyperacidité du sang a pour effet d'augmenter sa viscosité et, par suite, de gêner sa circulation qui subit de ce fait un certain ralentissement ayant pour conséquence une diminution des oxydations et des échanges et un certain ralentissement de la nutrition...

Le défaut d'acidité urinaire résulte, au contraire, d'une diminution de l'acidité du sang, c'est-à-dire d'une augmentation de la proportion de bicarbonates et de phosphates alcalins qu'il doit contenir normalement. Or, l'augmentation de ces sels a pour effet de diminuer la viscosité du sang, de le rendre plus liquide et, par suite, de le faire circuler plus vite, pour une même impulsion donnée par le cœur.

(1) Cf. Joulie, *Urologie pratique et Thérapeutique nouvelle*, p. 8.

Il en résulte forcément une augmentation de l'oxygène pris dans les poumons, toutes choses restant égales d'ailleurs, d'où une intensité plus grande des oxydations et des échanges organiques et, par suite, l'affaiblissement et la consomption si l'alimentation reste impuissante pour réparer les pertes excessives de l'organisme. Il est donc bien évident que la connaissance exacte du degré d'acidité que présentent les urines est fort précieuse puisque ce dosage suffit, à lui seul, pour caractériser la diathèse qui domine la santé du sujet en observation et pour indiquer le traitement à lui opposer » (1).

Voilà la théorie ; examinons maintenant les applications qui en ont été faites.

Le professeur Bouchard, dans ses remarquables leçons sur les maladies par ralentissement de la nutrition, a, le premier, créé le groupe important des maladies de la nutrition connues sous le nom de *dyscrasies acides*, maladies dont on sait qu'un des principaux caractères est précisément l'hyperacidité des humeurs, et comme conséquence l'hyperacidité de l'urine.

La théorie de Bouchard suppose la formation en excès ou tout au moins l'oxydation imparfaite des acides organiques, d'où diminution de l'alcalinité du sang et augmentation parallèle de l'acidité de l'urine, où apparaît parfois l'acide lactique et plus fréquemment l'acide oxalique. Ces urines hyperacides se

(1) Joulie, *loc. cit.*, p. 14.

reconnaissent aux dépôts d'urates, à un excès d'acide urique et de phosphates terreux et à la présence de cristaux d'oxalate de chaux ([1]).

Pour Joulie, au contraire, le processus de la nutrition retardante est tout autre et serait caractérisé par l'hypoacidité urinaire. Sur 429 sujets examinés, Joulie aurait trouvé l'hypoacidité dans les 3/4 des cas et dans moins de 1/13 seulement l'hyperacidité, ce qui infirme considérablement, comme on le voit, la formule humoristique de Marchal de Calvi disant que « la grande diathèse est l'acidisme ([2]) ».

La principale cause de l'hypoacidité urinaire serait, d'après Joulie, le remplacement partiel de l'urée par le carbonate d'ammoniaque dans tous les cas où un obstacle quelconque, soit au sein même des cellules, soit dans le foie, s'oppose à la formation du produit normal de la désassimilation des albuminoïdes ([3]).

Il semblerait, de prime abord, qu'il soit facile par l'analyse chimique de vérifier les variations de l'acidité urinaire, mais il faut croire qu'en fait le problème est plus complexe puisque des deux côtés (Joulie-Gautrelet) on se réclame de très nombreuses analyses et que l'on discute même sur la technique à employer ([4]).

(1) Cf. Bouchard, *Maladies par ralentissement de la nutrition*, p. 62, 64, 65 et s.

(2) Cf. Joulie, *loc. cit.*, p. 65.

(3) Cf. Joulie, *loc. cit.*, p. 76.

(4) Cf. Gautrelet ; in *Journal des sciences pharmacologiques*, janvier 1901.

Et, en effet, les difficultés de la technique qui sert à l'évaluation du degré exact de l'acidité urinaire sont telles que, pour notre part, tout en admettant sur ce point la doctrine de Bouchard, nous estimons qu'il faut en sémiologie renoncer à tirer parti de ce syndrôme. La vérité sur cette question nous semble bien formulée par Mercier dans son « guide pratique pour l'analyse des urines. » Voici ce que dit cet auteur :

« Nous ferons remarquer que l'obligation où on « est de recueillir la totalité de l'émission des 24 « heures se concilie mal avec les indications que « donne l'acidité. En effet, à l'heure où le malade « remet au laboratoire l'échantillon d'urine, il y a « au moins 24 heures que les premières portions ont « été émises ; or, l'été surtout, l'acidité initiale de « l'urine se trouvera forcément modifiée, atténuée, « quelquefois même disparue complètement.

« Il résulte que les conclusions d'hypo-acidité « qu'on pourra tirer se trouveront forcément erro- « nées. La seule manière rationnelle est celle qu'a « indiquée M. Lailler, qui consiste à prendre l'acidité « *à chaque émission* et, au bout de 24 heures, à faire « la moyenne de tous les résultats obtenus. Ce pro- « cédé est, nous le répétons, très sensé, mais il n'est « applicable que dans les hôpitaux où on a son « malade sous la main et nullement pour les cas « ordinaires où il sera toujours impossible d'obtenir « du malade qu'il se prête à cette nécessité. — Donc « la détermination de l'acidité, qui pourrait être en

« soi extrêmement utile, perd de ce fait la plus « grande partie de sa valeur (1). »

Si les indications sémiologiques qu'on pourrait tirer des variations de l'acidité urinaire sont sujettes à caution, il n'en est pas de même de celles qui découlent de son alcalinité, étant bien entendu que cette alcalinité soit *intra-vésicale* et non pas seulement une *alcalinité ammoniacale.*

« Les urines alcalines et ammoniacales, écrit le professeur Guyon, ont une grande importance. Elles révèlent un état de souffrance plus ou moins avancé de la vessie et particulièrement de la muqueuse (2). » Dans ce cas particulier, l'alcalinité est *prononcée* et *permanente* ; elle se manifeste dès l'émission de l'urine ou existe déjà dans la vessie. Ce sont, presque toujours, des *urines purulentes*, bien qu'il ne faille pas croire que toutes les urines purulentes soient alcalines. C'est, au contraire, l'exception.

Il est vrai, d'autre part, que des urines faiblement acides, et même alcalines, peuvent ne pas contenir de pus ; mais alors l'alcalinité reste passagère et variable ; de plus, le dépôt est constitué par des phosphates terreux et du phosphate ammoniaco-magnésien. On sait, depuis les travaux de Pasteur et de Van-Tieghem, que la fermentation ammoniacale de l'urine dans la vessie est l'œuvre d'un ferment

(1) Mercier, *loc. cit.*, 3e édit., p. 15.
(2) Guyon, *loc. cit.*, p. 391.

venu du dehors dans une vessie en état de *réceptivité*, c'est-à-dire déjà malade.

En dehors de ces cas particuliers aux affections de la vessie, on a signalé des urines alcalines « dans un grand nombre de maladies aiguës qui ont duré un certain temps et se sont accompagnées d'une grande déperdition de force(1). » Ce fait se produit dans la fièvre typhoïde à la fin du deuxième septennaire ; sa signification est assez fâcheuse, car il coïncide avec l'apparition de symptômes graves tels que le coma, et cela, surtout quand l'urine était précédemment acide et colorée (2).

Densité. — La considération de la densité n'a de valeur sémiologique que :

1° Si la densité est prise sur la totalité de l'urine des 24 heures ;

2° Si toutes les causes physiologiques susceptibles de l'influencer sont écartées.

Dans ces conditions, on peut affirmer avec le professeur Guyon « qu'en règle générale, toute modification quantitative des urines se traduit par une modification en sens inverse de l'élément densité », en sorte que « *toute densité anormale doit éveiller l'attention du côté de la quantité* (3).

Chabrié a bien résumé dans le tableau suivant les principales indications fournies par la densité.

(1) A. Robin, *La Fièvre typhoïde*, *loc. cit.*, p. 67.
(2) Id., *ibid.*, p. 68.
(3) Guyon, *loc. cit.*, p. 387.

DENSITÉ TROP FAIBLE.	*Sans polyurie.*	Insuffisance rénale. Manque d'activité des réactions intra-organiques.
	Avec polyurie.	Néphrites chirurgicales. États nerveux divers.
DENSITÉ TROP FORTE.	*Avec oligurie.*	Urines fébriles.
	Sans polyurie.	Urines des rhumatisants, des goutteux, des calculeux, de quelques grands opérés.
	Avec polyurie.	Urines des azoturiques, des glycosuriques (1).

Point de Congélation. — Ce caractère, d'ordre purement physique, a fourni dans ces dernières années un élément nouveau des plus utiles à la sémiologie des affections du cœur et des reins. Nous ne ferons que l'indiquer ici, nous réservant de l'étudier dans un chapitre spécial.

Bornons-nous à dire, pour l'instant, que le point de congélation des urines normales oscille entre — 1°,30 et — 2°,20. Ces limites n'ont, d'ailleurs, rien d'absolu et peuvent se rapprocher de — 1° à la suite de libations excessives ou s'abaisser jusqu'à — 2°,30 et plus, sous l'influence de sudations répétées.

Nous nous limiterons à ces considérations générales sur la valeur sémiologique des caractères organoleptiques de l'urine. Nous avons vu que là se bornaient les observations des anciens urologistes et à quel point ils avaient accumulé dans cet ordre d'idées les distinctions subtiles et les minuties

(1) Chabrié, *loc. cit.*, p. 128.

oiseuses. Sans attacher la même importance qu'eux à ces caractères extérieurs, il en est quelques-uns cependant qui sont intéressants à connaître et qui ont une très réelle valeur ; le médecin exercé saura les utiliser à propos et cela avec d'autant plus de fruit qu'il peut le faire au lit même du malade. C'est à peu près là toute l'*urologie clinique*, au sens restreint du mot ; mais ce n'en est pas moins de l'*urologie scientifique*, c'est-à-dire de bon aloi.

CHAPITRE II

SÉMIOLOGIE DES ÉLÉMENTS NORMAUX AZOTÉS

Urée. — Les variations de l'urée, considérées isolément, n'ont pas, à beaucoup près, l'importance sémiologique qu'on serait tenté de leur attribuer, étant donnée la place qu'occupe l'urée dans les déchets urinaires. Nous avons vu que sur 100 parties d'azote urinaire, il y en a de 84 à 87 dans l'urée, ce qui a fait dire que l'urée était l'élément fondamental de l'urine. En réalité, ce qui enlève de la précision comme moyen de diagnostic, aux variations de l'urée, c'est la multiplicité des causes qui la provoquent; sauf quelques cas restreints, dont nous aurons à parler, il est à peu près impossible de conclure d'une augmentation ou d'une diminution de l'urée à un état pathologique circonscrit et bien déterminé.

Ce qui, d'autre part, complique étrangement le problème, c'est la différence de technique appliquée par les divers auteurs au dosage de l'urée, et, très

souvent aussi, le défaut de précision des méthodes. Le dosage d'urée, qui passe, avec juste raison d'ailleurs, pour une des parties essentielles de l'analyse, est précisément celui pour lequel on a si bien simplifié les appareils et la technique, qu'il perd, dans la plupart des cas, toute valeur scientifique.

Quoi qu'il en soit, il y a, relativement aux variations de l'urée, quelques indications assez nettes que nous devons rappeler.

On a longtemps enseigné que l'urée augmentait dans les maladies fébriles et suivait une marche parallèle à celle de la température ; cette thèse était de tous points erronée et ne peut plus se soutenir aujourd'hui. A. Robin, dans sa remarquable étude de la fièvre typhoïde, en a magistralement établi la fausseté ; on sait, grâce à lui, *qu'il n'existe aucun rapport entre la température et la quantité d'urée* (1). Ce qui est vrai, c'est que, comme il fallait s'y attendre, la seule influence qui semble constante est celle de l'alimentation.

Par contre, l'augmentation de l'urée est symptomatique de certaines affections caractérisées par une dénutrition exagérée, affections en première ligne desquelles il faut placer l'*azoturie* proprement dite, ou *azoturie essentielle*.

Dans le *diabète sucré vrai* (*melliturie*) cette augmentation de l'urée est également très fréquente ; on pourrait presque dire qu'elle est de règle.

(1) A. Robin, *loc. cit.*, p. 93.

Notons, en passant, que l'augmentation de l'urée, dans les cas précédents, ne va pas sans une augmentation concomittante des autres déchets azotés de l'urine, et, en particulier, de l'acide urique et de la créatinine ; l'élévation du taux des phosphates est aussi très fréquente. Il semblerait que ces maladies comportent, dans leur évolution, une fonte exagérée des tissus azotés de l'organisme, soit que celle-ci tienne à un fonctionnement anormal de la cellule hépatique, soit que, comme dans certains cas, elle soit liée à la polyurie comme l'effet à la cause.

Toujours est-il qu'avant de prononcer le mot d'*azoturie*, et spécialement dans le diabète sucré où l'alimentation carnée est souvent prépondérante, il faut s'enquérir avec soin de la nature et de la quantité des ingesta. Ce n'est que dans le cas où la somme des excreta azotés l'emporte notablement et de façon permanente sur celle des ingesta du même ordre qu'il est permis d'affirmer l'existence d'un processus morbide.

La même observation s'applique à la diminution de l'urée ; si celle-ci est permanente et non justifiée par l'alimentation, on peut, presque à coup sûr, diagnostiquer un trouble fonctionnel du foie. Cela n'a rien de surprenant, puisque nous savons, depuis les travaux de Brouardel, quelle est l'étroite relation de l'urée et du foie.

De ce rôle uréogénique du foie découle cette conséquence pratique, que les variations de l'urée chez les hépatiques ont une valeur pronostique des plus

sérieuses. C'est ce qui a fait dire au professeur Guyon que, d'une manière générale, « dans les infections biliaires, lorsqu'il y a une quantité d'urée éliminée égale ou supérieure à la moyenne, la guérison se produira presque certainement ; au contraire, l'hypoazoturie montre la déchéance de la cellule hépatique (1).

« Chez les hépatiques, écrit le professeur Chauffard, le taux de l'urée excrétée est un des meilleurs moyens de juger l'état anatomique et fonctionnel du foie (2) » ; l'hypoazoturie est donc un des principaux signes de l'insuffisance hépatique ; elle atteint son degré le plus élevé dans la maladie destructive du foie par excellence, dans l'*ictère grave*, et l'on a noté, dans ce cas, par vingt-quatre heures, des chiffres d'urée de 0,50 et même 0,20 centigrammes. Cependant, même alors, il convient de tenir compte d'une cause d'erreur qui tient à la *perméabilité rénale* plus ou moins compromise dans certains ictères. C'est ce qui explique ces décharges d'urée, parfois considérables, qui se produisent alors et qui accusent non « une formation exagérée d'urée dans le foie, mais une élimination soudaine, massive et plus ou moins prolongée d'urée préalablement formée, mais non éliminée, élimination seulement compensatrice d'un retard préalable (3). »

Nous avons dit que l'hyperazoturie était la signa-

(1) Guyon, *loc. cit.*, p. 400.
(2) Chauffard, in *Traité de pathologie générale*, V, p. 45.
(3) Chauffard, *loc. cit.*, pp. 46 et 47.

ture d'une suractivité fonctionnelle du foie. Elle est la règle dans les processus congestifs aigus de cette glande.

Pour en finir avec l'*hypoazoturie* on sait que Rommelaere avait voulu lui attribuer une signification clinique dans le cancer. Cette opinion n'est plus admise et le professeur Duplay entre autres, dans ses recherches sur l'urologie des cancéreux, en a établi la fausseté. « L'hypoazoturie, dit-il, n'est pas constante chez les cancéreux et ne devient réelle que lorsque les malades ne peuvent plus s'alimenter. Tant que la nutrition est assurée par un régime convenable, l'azoturie est normale ; chez treize de nos malades, malgré l'état avancé des lésions cancéreuses, la moyenne de l'urée excrétée quotidiennement par les urines s'est constamment maintenue entre 18 et 25 ou 26 grammes, la moyenne normale admise par les auteurs français étant de 18 à 20 grammes. Lorsque, au contraire, l'alimentation est nulle ou presque nulle, comme nous l'avons constaté chez deux de nos malades, on voit alors le taux quotidien de l'urée diminuer considérablement.

L'hypoazoturie, par conséquent, ne doit pas être considérée comme symptomatique des affections cancéreuses, mais simplement comme une des manifestations que peut entraîner la cachexie cancéreuse lorsque les malades ne peuvent plus s'alimenter [1]. »

M. H. Reynès dans une étude très étendue sur

(1) Simon Duplay, in *Archives générales de médecine.* Juillet 1895.

l'hypoazoturie et sa véritable signification clinique arrive à la même conclusion et dit que la diminution de l'urée n'est ni constante ni spécifique dans les cancers et qu'elle n'a aucune valeur diagnostique relativement à leur gravité ( ).

Quant aux urinaires, le professeur Guyon considère comme d'un pronostic grave le fait d'une diminution notable de l'urée (²).

Tels sont les principaux facteurs pathologiques des variations de l'urée ; au point de vue sémiologique, nous retiendrons surtout leur signification dans les maladies du foie.

Acide urique. — Les questions qui se rattachent à la sémiologie de l'acide urique, comme celles qui ont trait à son origine et à sa formation, sont encore fort obscures ; cependant, on commence à mieux entrevoir son rôle dans la genèse des maladies où il semble intervenir comme facteur principal. Nous ne reviendrons pas ici sur les théories relatives à la genèse de l'acide urique dans l'organisme et il nous suffira de dire que, pour nous, l'acide urique, quelle que soit sa provenance, est normalement destiné à se transformer en urée, bien que ce ne soit pas sous l'influence d'un processus d'oxydation. Les expériences de Chassevant et Richet ont, en effet, montré que le foie des mammifères contient

(1) In *Semaine médicale*, 17me année, nº 26.
(2) Cf. Guyon, *loc. cit.*, p. 402.

une substance qui, à la manière d'un ferment soluble, transforme peu à peu l'acide urique en urée : c'est le *ferment uropoïétique*, qui n'existe pas, au contraire, chez les oiseaux [1]. Cette théorie expliquerait fort bien la thèse de Salkowski et autres observateurs qui inclinent à penser que la production d'acide urique est déterminée avant tout par des conditions inhérentes à l'organisme de chaque sujet, c'est-à-dire que, toutes choses égales d'ailleurs, un sujet éliminera peu et un autre beaucoup d'acide urique.

Les faits observés confirment pleinement cette manière de voir et l'on sait que certains sujets semblent, en effet, avoir une aptitude toute spéciale à faire de l'acide urique au lieu d'urée. On a beau changer leur régime alimentaire, alcaliniser leurs humeurs, favoriser par tous les moyens possibles l'oxydation des tissus, on facilite l'élimination des urates, mais on n'arrête que peu ou pas leur formation.

De plus, c'est un fait d'observation clinique, aussi bien constaté pour l'acide urique que pour l'urée, que toute atteinte au fonctionnement normal du foie se traduit par une augmentation de l'acide urique. Cette remarque a été faite, en particulier, par Lécorché et étendue par lui à toutes les affections hépatiques, quelles qu'elles soient.

Si, maintenant, nous nous demandons quelles

(1) Chassevant et Richet, *Le Ferment uropoïétique.* Soc. de biologie, 22 oct. 1898.

conclusions sémiologiques il est permis de tirer des variations de l'acide urique, nous aurons d'abord à distinguer deux cas bien distincts : celui de la *surproduction effective* de l'acide urique dans l'organisme et celui de son *élimination défectueuse* par l'urine sous l'influence de causes diverses.

Ce dernier phénomène est bien connu et nous savons l'interpréter ; il y a d'abord ce fait général que l'augmentation de l'acidité urinaire provoque, soit la précipitation de l'acide urique en nature, soit celle de ses combinaisons basiques amorphes. Nous savons aussi que le froid favorise cette même précipitation. Beaucoup d'urines, à aspect jumenteux, qui, bien à tort souvent, effraient les malades, n'ont au fond d'autre caractère pathologique que celui dont nous venons de parler ; il suffit de les chauffer très légèrement pour qu'elles recouvrent leur limpidité normale. Les urines fébriles, celles qui sont émises après une fatigue exagérée, sont dans ce cas ; l'excès *apparent* d'acide urique n'est imputable qu'à une augmentation de l'acidité, soit par concentration du volume sous l'influence de la transpiration, soit, en même temps, par une élimination excessive d'acides organiques. En un mot, « on ne doit pas oublier, dit Bouchard, ce grand et judicieux précepte de Prout, qui dit qu'on ne doit pas juger de la quantité d'acide urique d'après l'existence et même d'après l'abondance des précipités » (1).

(1) Bouchard, in *Maladies par ralent. de la nutrition*, p. 255

Quant aux causes pathologiques qui mettent obstacle à l'élimination de l'acide urique et à son accumulation dans les tissus, elles nous sont moins connues. Peut-être faudrait-il faire intervenir ici ce qu'on a appelé « *la dyscrasie acide,* » c'est-à-dire une diminution de l'alcalinité du sérum sanguin et une augmentation parallèle de l'acidité de l'urine. Toujours est-il que les choses semblent bien se passer ainsi chez les arthritiques dont les humeurs sont toujours hyperacides ; mais ce n'est là qu'une hypothèse encore incomplètement vérifiée [1].

Il est cependant une maladie, *la gravelle* ou *lithiase urique,* dont l'acide urique, par le fait de son accumulation dans les tissus, est le générateur incontesté. Nous en parlerons plus longuement lorsque nous aurons à nous occuper de cette affection et de la *goutte*, qui lui est si étroitement liée.

La *surproduction* réelle de l'acide urique dans l'organisme n'a été bien constatée que dans *la leucémie* et les *affections hépatiques,* en particulier dans la *cirrhose du foie.* Dans la leucémie, Bartels a dosé jusqu'à 4,20 d'acide urique en 24 heures et Bouchard jusqu'à 8 grammes dans la cirrhose du foie. Les causes de cette surproduction sont de deux sortes : ou un apport excessif d'éléments nucléiques (c'est le cas pour la leucémie), ou un trouble fonctionnel grave de la fonction uropoïétique (c'est le cas de la cirrhose).

(1) Cf. Lambling, *loc. cit.*, page 168.

Nous ne nous appesantirons pas davantage sur cette question, pleine encore d'obscurité ; mais il faudra retenir ce fait capital que l'apparition en excès de l'acide urique dans l'urine n'implique pas fatalement une surproduction ; de même sa diminution apparente peut fort bien concorder, comme cela se voit dans la goutte, avec une mauvaise élimination, dont la perméabilité rénale, plus ou moins compromise, serait le principal facteur.

Notons enfin, avec le professeur Guyon, que le taux de l'acide urique s'abaisse généralement chez les pyuriques, et cela dans de plus fortes proportions que celui de l'urée.

Quelques auteurs, à la suite de Méhu, ont voulu voir dans la forme cristalline de l'acide urique un signe diagnostic de certaines maladies. Chez les calculeux, par exemple, l'acide urique se présenterait sous forme de *clous* ou de *massues*, au lieu de sa forme losangique habituelle. Le fait est peut-être exact, mais nous ne croyons pas qu'il faille exagérer la valeur de ces spécialisations. Tout ce qu'on pourrait dire, c'est qu'il y a lieu d'attribuer une valeur diagnostique différentielle aux sédiments cristallins d'acide urique, et aux sédiments amorphes d'urates, les premiers révélant parfois une gravelle urique en imminence, les seconds résultant d'une simple modification, souvent d'origine physiologique, du liquide urinaire.

Matières extractives azotées. — On désigne sous ce nom, ou mieux sous celui d'*azote résiduel*, l'ensemble des éléments azotés de l'urine, autres que l'urée, l'acide urique et l'ammoniaque. Ces matières azotées représentent de 7 à 10 °/₀ de l'azote total. On les répartit d'ordinaire :

En *bases xanthiques* ou *alloxuriques*,
En *créatinine*,
et *acide hippurique*.

Il faudrait y ajouter l'*urobiline*, les *indoxyl* et *scatoxyl-sulfates* et surtout, un corps encore mal connu, l'*acide oxyprotéique*.

Dans l'état actuel de nos connaissances sur le rôle et la véritable nature de ces diverses substances, il est bien difficile, pour ne pas dire impossible, de leur attribuer une valeur sémiologique quelconque.

Tout ce qu'on peut avancer, d'une manière générale, c'est que leur augmentation, traduite dans les analyses usuelles, par un écart plus considérable entre l'azote uréique et l'azote total correspond à un retard dans les mutations nutritives. Nous savons que c'est l'indication déjà fournie par le *rapport azoturique*.

Il est bien vrai, comme le dit Bouchard, que « c'est dans ce mélange confus que réside surtout la toxicité organique (1) » et l'on sait que de nombreux travaux ont été entrepris pendant ces der-

(1) Bouchard, *Pathol. génér.*, *loc. cit.*, p. 251.

niers temps pour apprécier la part respective de chacun de ces corps dans la toxicité globale de l'urine ; mais, pour le moment du moins, rien de suffisamment précis n'est établi et il n'est pas jusqu'à la valeur du syndrôme *toxicité* qui n'ait été elle-même contestée.

CHAPITRE III

SÉMIOLOGIE DES ÉLÉMENTS MINÉRAUX

Les éléments minéraux les plus importants de l'urine, au point de vue de la sémiologie, sont :

1° Les *Phosphates ;*
2° Les *Sulfates ;*
3° Les *Chlorures.*

Phosphates. — Les variations des phosphates dans l'urine soulèvent un certain nombre de problèmes de sémiologie que nous devons rapidement examiner.

Le phosphore urinaire, comme nous l'avons déjà dit, a deux principales sources : l'alimentation d'abord ; puis, en second lieu, la désassimilation des albuminoïdes phosphorées, des nucléines et des lécithines en particulier. Si l'on néglige l'influence de l'alimentation, dont nous n'avons pas à nous occuper pour l'instant, il restera établi que l'élimination des phosphates doit être, dans une certaine mesure, en relation directe avec la destruction des

éléments du système nerveux qui, de tout l'organisme, sont les plus riches en phosphore.

De fait, c'est sur ce côté spécial de la question que se sont portées les recherches les plus précises dans les variations des phosphates de l'urine. C'est ainsi qu'on a, depuis longtemps, signalé des excès de phosphates dans la *méningite*, dans l'*épilepsie* (après les attaques), dans certaines *tumeurs cérébrales* et un grand nombre d'*états cérébraux* (1).

C'est le professeur Mairet (de Montpellier) qui a le mieux étudié la sémiologie de l'acide phosphorique dans ses belles *recherches sur l'élimination de ce corps chez l'homme sain, l'aliéné, l'épileptique et l'hystérique* (2). Voici quelles sont ses principales conclusions :

Chez les *maniaques* l'acide phosphorique est augmenté sous toutes ses formes, dans la période d'agitation ; il est, au contraire, diminué dans la période de dépression, sauf pour l'acide phosphorique uni à la chaux et à la magnésie.

La *lipémanie* modifie l'élimination des phosphates dans le même sens que le travail intellectuel.

Mairet, et après lui nombre d'expérimentateurs, ont étudié séparément les variations de l'acide phosphorique combiné aux terres et celles du même acide combiné aux alcalis. On admet généralement que la proportion des phosphates alcalins représente un peu plus des deux tiers de la totalité des phosphates

(1) Cf. Labadie-Lagrave, *loc. cit.*, p. 142.
(2) C. r. Soc. de Biol., 5 et 12 juillet 1884.

urinaires ; les phosphates terreux, à leur tour, seraient représentés par deux tiers de phosphate de magnésie et un tiers de phosphate de chaux.

Quelques cliniciens, Gilles de la Tourette et Cathelineau [1], ont cru remarquer que la proportion des phosphates terreux et alcalins était renversée dans le *paroxysme hystérique*, c'est-à-dire que le rapport qui est normalement égal à un tiers pour les phosphates terreux, pouvait être augmenté et porté à 1/2 et même à 1/1. C'est ce qu'on appelle *la loi de l'inversion des phosphates.*

Nous n'avons pas à discuter ici le bien-fondé de ces observations, mais il est difficile, comme le fait observer Yvon, de les concilier avec l'inexactitude, bien constatée au point de vue chimique, des méthodes employées pour la séparation de ces deux ordres de sels phosphatiques [2]. Une seule chose reste certaine, c'est l'augmentation globale des phosphates dans ces affections.

Dans la *neurasthénie* « il existe presque constamment une phosphaturie très marquée qui indique une élimination exagérée des éléments dont le système nerveux a besoin pour assurer son fonctionnement régulier. » (Gilles de la Tourette, *Les états neurasthéniques.*)

Dans le *diabète sucré* la phosphaturie n'est pas rare et se trouve fréquemment connexe à l'azoturie ; elle a pour origine l'exagération de la désassimilation

(1) *Progrès médical,* 4 mai 1889.
(2) Cf. Yvon, Vme édit., p. 158.

et ne dépend qu'en partie de la quantité plus grande des aliments (1).

Enfin, l'on sait qu'il existe une forme spéciale de *diabète minéral* caractérisée par la phosphaturie. Teissier (de Lyon) a constaté chez divers malades de cette catégorie une élimination quotidienne de 20, 30 et jusqu'à 36 grammes de phosphates. Nous reviendrons sur ce diabète phosphatique à propos des maladies générales de la nutrition.

Il ne faut pas confondre la *phosphaturie essentielle* avec la précipitation accidentelle des phosphates dans l'urine, fait très fréquent chez certains urinaires (gravelle phosphatique) ; celle-ci est liée à un état maladif de la vessie, qui n'implique en aucune façon l'élimination en excès des phosphates de l'organisme.

Pour apprécier utilement s'il y a ou non excès d'élimination des phosphates, il faut s'en rapporter, ainsi que nous l'avons indiqué, au rapport des phosphates à l'urée, ou à l'azote total. Ce rapport a une fixité remarquable à l'état normal et est un des plus importants au point de vue de la sémiologie urinaire.

Sulfates et Soufre urinaire. — A entendre le professeur Bouchard, la relation de l'acide phosphorique à l'urée serait moins absolue encore que celle de l'acide sulfurique à l'urée (2). Ce qui, en tous cas, est bien certain, c'est que ce dernier rapport est des plus fixes, ce qui est tout naturel, puisque toutes

(1) Cf. BOUCHARD, *Maladies par ralentissement*, p. 214 et 215.
(2) BOUCHARD, *Maladies par ralentissement*, p. 214.

les substances albuminoïdes renferment du soufre dans leur molécule. « L'observation montre, dit le professeur Lambling, que les quatre cinquièmes du soufre contenu dans les matières albuminoïdes se transforment par oxydation en acide sulfurique qui s'élimine par les urines. Une ration de 100 grammes d'albumine (à 1 % de soufre) fournit de la sorte dans les vingt-quatre heures environ 2gr,50 d'acide sulfurique ($SO^4 H^2$) (1). »

Étant donnée l'origine albuminoïde des déchets sulfurés, on conçoit quel intérêt il y aurait à déterminer leur rapport avec l'urée et, d'autre part, leur degré plus ou moins avancé d'oxydation. C'est ce que n'ont pas manqué de faire les urologistes qui se sont occupés des rapports urinaires, et, en particulier, le docteur Morcigne. Malheureusement, ces dosages sont longs et délicats et, pour ce motif, ne sauraient rentrer dans la pratique usuelle de l'analyse. D'ailleurs, comme le fait justement observer Lambling, ce que l'on sait sur le mode de production et les variations du soufre neutre est encore trop clairsemé pour qu'on puisse en tenir compte (2).

Nous ferons cependant une exception pour l'élimination en excès de la cystine; mais, ce fait constituant une entité morbide spéciale, nous en parlerons à propos des éléments d'ordre pathologique.

Quant au dosage des sulfates urinaires, on peut dire, avec Chabrié, qu'il n'a pas grande signification

(1) Cf. Lambling, *loc. cit.*, p. 53.
(2) Id., *ibid.*, p. 172.

clinique, en ce sens au moins que ses indications sont du même ordre que celles fournies par le dosage de l'urée et le rapport azoturique. En fait, la *sulfaturie* s'observe toujours en même temps que l'*azoturie*. Toutefois dans la *chorée* et le *rhumatisme*, elle pourrait exister isolément (Labadie-Lagrave).

Chlorures. — On a répété sous toutes les formes que les chlorures, et spécialement le chlorure de sodium, n'étaient pas une matière excrémentitielle, au vrai sens du mot, et qu'ils ne faisaient que traverser l'organisme comme ils y avaient été introduits par l'alimentation. Cela est en effet incontestable, mais il ne faudrait pourtant pas en tirer cette conclusion que leurs variations dans l'urine soient dépourvues de signification.

Sans doute, les chlorures ont une origine exclusivement alimentaire, mais il n'en est pas moins vrai qu'ils sont indispensables à l'organisme et que leur importance physiologique est considérable. C'est ce que démontre bien l'énergie, pour ainsi dire instinctive, avec laquelle le sang maintient sa richesse en chlorure de sodium. Nous savons, en effet, depuis les belles recherches d'Hamburger et de Winter, le rôle prépondérant que joue dans l'organisme le chlorure de sodium au point de vue de l'*isotonie* des humeurs ; Koranyi a montré de son côté, par ses déterminations cryoscopiques, la relation étroite qui existe entre la richesse du sang en chlorure de sodium et celle de l'urine ; cette nouvelle méthode

entre les mains de Claude et Balthazard a fourni à la sémiologie des affections cardiaques et des néphrites, un chapitre des plus intéressants sur lequel nous reviendrons en raison de son importance.

En dehors de cet élément précieux de diagnostic tiré de la cryoscopie, on peut se demander quelle est la valeur sémiologique des variations des chlorures dans l'urine. Bouveret avait cru pouvoir tirer un signe pronostique sérieux dans les maladies de l'estomac du rapport de l'urée aux chlorures (1). A l'état normal, il y a en moyenne 25 grammes d'urée contre 11 grammes de chlorure dans l'urine des 24 heures ; le rapport est donc de 2,3. Ce rapport serait beaucoup plus élevé dans l'hyperchlorhydrie et diminué, au contraire, dans l'hypochlorhydrie. Mathieu et Hallopeau ont constaté que cette loi se trouvait souvent en défaut et qu'en somme le rapport de l'urée aux chlorures ne donnait pas sur la sécrétion et la digestion gastriques des renseignements bien précis (2).

D'une façon générale, en ce qui concerne le chlore urinaire, nous estimons avec le Dr Chabrié que *les variations des chlorures sont plus utiles à connaître pour le pronostic que pour le diagnostic* (3).

La vérité à cet égard nous semble avoir été bien formulée par Méhu : « Une diminution considérable, dit cet auteur, dans la quantité des sels miné-

(1) *Revue de Médecine*, 1891.
(2) Cf. *Traité de Médecine*, t. IV, p. 250.
(3) Chabrié, *loc. cit.*, p. 185.

raux hors de toute proportion avec le poids des matières fixes est toujours d'un pronostic très fâcheux. *L'absence du chlorure de sodium me paraît indiquer une mort prochaine.* Cette absence, ajoute le même savant, est surtout d'un pronostic des plus fâcheux quand l'urine contient du pigment rouge hépatique (1). Ce fait très réel, dont nous avons eu plusieurs fois l'occasion de vérifier l'exactitude, pourrait très bien s'expliquer par une perturbation dans l'isotonie du sérum, à la suite de laquelle les globules sanguins perdent leur matière colorante ; mais nous n'avons à en retenir ici que l'indication pronostique qu'il comporte.

Cette indication pronostique est encore à signaler après les interventions chirurgicales, où la *chute brusque* des chlorures est toujours fort grave. « Dans plusieurs cas, dit Guyon, dans lesquels nous avons vu la quantité des chlorures urinaires tomber brusquement de 8 à 10 grammes par litre d'urine à 1 gramme et même beaucoup moins, 0,25 et 0, 20 par exemple, le malade a succombé dans les vingt-quatre heures qui ont suivi cette constatation (2) ».

Disons enfin que les chlorures diminuent dans la *pneumonie*, dans les *affections organiques du foie*, dans la *fièvre intermittente*, dans les *maladies infectieuses*. Par contre, ils augmentent, surtout dans le *diabète insipide*, pendant la résorption d'*exsudats pleurétiques* ou d'*épanchements séreux*.

(1) Cf. Méhu, p. 465.
(2) Guyon, *loc. cit.*, p. 415.

Autres sels minéraux de l'urine. — Pour être complet sur cette question des sels minéraux de l'urine, il nous resterait à parler des *alcalis* et des *bases* qui s'y rencontrent en même temps que les acides dont nous venons de parler : *potasse, soude, chaux* et *magnésie*. Toutefois, le dosage de ces divers éléments n'est que très rarement effectué en pratique et leurs variations ne semblent pas avoir une bien grande valeur sémiologique. Le docteur Charrier (de Marseille) a cependant observé que l'élimination de la potasse était généralement entravée dans les néphrites chroniques, ce qui concorde bien avec l'abaissement de la toxicité urinaire dans cette maladie.

Salkowski a montré que, dans les *maladies fébriles*, les sels de potasse et de soude sont diminués d'une façon absolue, parce qu'il y a moins de sels ingérés. De plus, la proportion relative de potasse augmenterait, tandis que diminue celle de la soude.

La chaux diminue dans l'urine des rachitiques, dans l'ostéomalacie, l'oxalurie, etc. (Bouchard). Ces notions sont bonnes à retenir au point de vue de la pathologie générale, mais elles n'ont en sémiologie pratique qu'une valeur très restreinte.

CHAPITRE IV

SÉMIOLOGIE DES ÉLÉMENTS TERNAIRES ET DE QUELQUES AUTRES SUBSTANCES ANORMALES RARES

(HYDRATES DE CARBONE — ACIDES GRAS — GRAISSES — CORPS AROMATIQUES — CYSTINE)

Nous savons que les hydrates de carbone et les graisses, indispensables à l'alimentation, ont une double origine : les aliments d'abord, puis les métamorphoses régressives des albuminoïdes de l'organisme. Cette formation, aux dépens de l'albumine, très vraisemblable pour les graisses, est absolument démontrée pour les hydrates de carbone.

Quoi qu'il en soit de cette origine, les hydrates de carbone, comme les graisses, aboutissent pour la presque totalité de leur masse jusqu'aux produits ultimes de la combustion, c'est-à-dire jusqu'à l'acide carbonique et l'eau, en passant, bien entendu, par une nombreuse série de produits intermédiaires (1).

(1) Lambling, *loc. cit.*, p. 175; Gautier, *Chimie de la cellule vivante*, p. 159 et s.

Normalement, ces produits intermédiaires ne passent qu'en très petites quantités dans l'urine et, à ce point de vue, ne présentent aucun intérêt sémiologique. C'est ainsi qu'on admet assez généralement une *glucosurie* et même une *acétonurie* physiologiques, sans qu'il y ait lieu de tirer de ces faits aucune conclusion d'ordre pathologique.

En ce qui concerne en particulier la glycosurie normale, elle est « beaucoup trop faible pour être constatée par les réactifs ordinaires. Il n'en est pas moins vrai que la glycosurie constatable n'est pas un phénomène morbide, mais la simple exagération d'un fait physiologique. On est loin aujourd'hui des chiffres de Duhomme, qui croyait à l'existence constante de 4 ou 5 grammes de sucre dans l'urine normale de vingt-quatre heures. Gaube, qui donne des chiffres variant de 1 gramme à 70 centigrammes, est déjà plus près de la vérité.

Quinquaud a des dosages plus exacts encore, qui le conduisent à une proportion variant de 20 à 50 centigrammes.

Ces erreurs dosimétriques se comprennent aisément, si on songe que le réactif habituel, la liqueur cupro-potassique, ne réduit pas que le glucose. On connaissait déjà la fausse réaction que donnent les urates et on savait éviter l'erreur, soit en faisant la contre-épreuve avec la potasse, soit en mélangeant l'urine et la liqueur de Fehling à une température inférieure à l'ébullition, entre 60 et 70° ; mais les recherches de laboratoire ont multiplié la liste des

corps réducteurs vis-à-vis de la liqueur de Fehling et les expérimentateurs ont pu être trompés par ces pseudo-réactions, d'autant mieux que nombre de ces substances réductrices donnent des déviations de même sens avec la lumière polarisée.

En réalité, dans la glycosurie physiologique, le sucre urinaire est en proportion trop faible pour être décelé par la liqueur cupro-potassique ; il faut des réactifs plus délicats, et c'est précisément ce qui fait la valeur clinique de la recherche des sucres urinaires telle que nous la pratiquons usuellement. Elle ne nous donne que la *glycosurie exagérée, pathologique*, et laisse inaperçue la *glycosurie physiologique*, qui n'intéresse pas le clinicien (1). »

Ces remarques fort judicieuses du professeur Germain Roque (de Lyon) peuvent s'appliquer à tous les autres éléments ternaires anormaux de l'urine. Si, au lieu de subir leurs dédoublements normaux, les hydrates de carbone et les graisses s'arrêtent à un stade intermédiaire, ils déversent dans la circulation des produits incomplètement brûlés, qui sont l'indice d'états morbides spéciaux, ou, tout au moins, d'un trouble de la nutrition dans sa phase d'oxydation.

Les matières ternaires, qui nous intéressent particulièrement, sont les suivantes :

Les *sucres* ou hydrates de carbone ;

(1) Germain Roque, *Les Glycosuries non diabétiques*, p. 6.

Les acides des séries lactique et oxalique ;
L'Acétone ;
Les acides β. oxybutyrique et acétylacétique ;
Les acides gras ;
Et enfin les graisses.

D'une façon générale, l'accumulation de l'apport des éléments ternaires : hydrates de carbone et graisses, ou l'insuffisance de leur destruction, sont les deux principales causes qui provoquent leur élimination en nature ou celle de leurs dérivés. Nous allons les passer rapidement en revue, nous réservant d'y insister plus longuement à propos des états morbides spéciaux qui en dérivent.

Glycose. — Le passage du sucre dans l'urine, dans le cas, bien entendu, où il revêt un caractère pathologique, suffit-il à constituer l'entité morbide bien connue sous le nom de *diabète sucré* ? Le problème mérite d'être discuté, ne fût-ce que pour établir l'exagération de la solution qu'on lui donne habituellement. Avec le professeur Germain Roque (de Lyon), qui a fait de cette question une étude des plus complètes, nous répondrons par la négative. Nous verrons que le *diabète sucré* ou *melliturie* comporte un syndrome beaucoup plus complexe, que la glycosurie n'en est pas le trait unique, ni même le trait dominant.

Pour le docteur Roque le caractère dominant de ces glycosuries non diabétiques réside en ceci, qu'elles

ne sont pas spontanées, mais *secondaires* et *symptomatiques*; il les divise, suivant leurs facteurs étiologiques, en quatre variétés :

1° Glycosurie intermittente des arthritiques;

2° Glycosuries digestives;

3° Glycosuries nerveuses;

4° Glycosurie puerpérale.

Nous allons, en résumant le travail du professeur Roque, les examiner succinctement.

Glycosurie intermittente des arthritiques. — On distingue sous ce nom : la glycosurie arthritique héréditaire des jeunes gens; la glycosurie goutteuse; l'azoturie glycosurique et enfin la glycosurie des obèses.

Les caractères généraux des urines sont les suivants, d'après Germain Roque :

« Si nous faisons, dit-il, abstraction de l'azoturie glycosurique, sur laquelle nous reviendrons, l'urine des glycosuries arthritiques est normale. Sa quantité totale en vingt-quatre heures n'est pas augmentée, et c'est là un caractère capital de différenciation avec le diabète goutteux.

Sa couleur varie de l'ambre clair au jaune paille, elle est limpide et réfracte fortement la lumière. Elle n'a pas de sédiments, mais laisse voir quelquefois des cristaux d'acide urique, ou laisse déposer au fond du vase du sable urinaire; c'est la gravelle rouge de Lécorché. En dehors de l'acide urique, elle contient souvent de l'acide oxalique, qui peut donner aussi un précipité spécial.

En tout cas, les urines sont très acides, et cette hyperacidité est un caractère primordial.

La densité n'est pas augmentée. Quelquefois même elle est diminuée, s'il y a une légère augmentation de la quantité des urines. C'est encore un signe distinctif de premier ordre avec les urines diabétiques.

Le sucre y est toujours en très faible proportion : 1 gramme jusqu'à 15 ou 20 grammes en moyenne ; aussi ces urines n'ont pas la saveur sucrée, elles ne tachent ni n'empèsent pas le linge, et leur réaction avec la liqueur cupro-potassique n'est pas toujours très nette ; le dépôt d'oxydule de cuivre ne se forme qu'incomplètement, l'opacité est imparfaite, et la décoloration jaune n'est pas instantanée et ne se montre qu'après refroidissement.

Cette glycosurie si légère varie d'un jour à l'autre, peut disparaître même complètement pour revenir le lendemain.

En dehors de tout traitement, elle est modifiable par le régime alimentaire et par l'exercice musculaire.

Enfin elle n'existe que le jour et disparaît généralement pendant la nuit : si on a soin de faire uriner le malade avant qu'il ne se couche, on ne devra jamais retrouver de sucre dans les urines du réveil. Le caractère est tellement important que Lécorché n'hésite pas à considérer comme un diabétique vrai tout individu dont les urines matutinales restent sucrées.

L'urée est généralement augmentée comme chez tous les arthritiques, 25 à 30 grammes au moins, les

chlorures sont plutôt diminués, les phosphates et les urates suivent une progression parallèle à celle de l'urée.

Enfin on trouve presque toujours de la leucine et de la tyrosine, qu'on ne rencontre guère chez les vrais diabétiques.

L'albuminurie est rare, parfois rétractile ; elle est souvent l'indice d'une complication, d'une sclérose rénale coexistante qui s'est créée à la faveur de l'arthritisme et de l'artério-sclérose ; quelquefois pourtant il y a de simples albuminuries dyscrasiques, alternant avec de l'azoturie et de l'urobilinurie.

Abandonnées à elles-mêmes, les urines glycosuriques ne fermentent pas, ou du moins difficilement. C'est l'inverse des urines diabétiques.

En supposant donc que la constatation primitive du sucre ait pu faire naître des doutes dans l'esprit, et faire redouter le diabète, un simple examen de la quantité des urines, de leur densité, de leur hyperacidité, un dosage du sucre qu'elles contiennent, l'absence de fermentation, la présence de la leucine, de la tyrosine, et d'autres produits excrémentitiels suffiront à dissiper toute équivoque et à trancher le diagnostic.

Dans certains cas, pourtant, la chose est moins facile. Dans l'azoturie glycosurique, il y a de la polyurie, jamais très considérable, 3 litres, 4 litres au maximum. Il y a un taux beaucoup plus élevé de sucre qui va souvent à 50 et 60 grammes, peut même atteindre, d'après Lécorché, 120 grammes,

comme limite extrême ; au-delà de ce chiffre, c'est du diabète. L'urée atteint des chiffres énormes, de 60 à 80 et 120 grammes. La densité des urines est fatalement augmentée, atteint 1040 à 1045. Si bien qu'en face de ces urines abondantes, denses et très riches en sucre, on reste embarrassé.

Mais dans tous ces cas, c'est l'azoturie qui a été le phénomène primitif, qui a précédé de plusieurs mois la glycosurie. Celle-ci ne se montre qu'au fur et à mesure que le taux de l'urée s'accroît et disparaît dès que ce taux s'abaisse. Elle est essentiellement intermittente, cesse toujours pendant la nuit, et, malgré leur richesse en sucre, les urines n'ont qu'une fermentation insignifiante, très peu développée.

En y regardant de près, même dans ce cas limite, la distinction reste facile (1).

Glycosurie goutteuse. — Elle est, comme la précédente, *intermittente* et de plus toujours faible, surtout au début. Cependant, à la longue, elle peut devenir persistante et se transformer en diabète vrai ; ce sont des glycosuries, en quelque sorte, prédiabétiques.

Glycosurie des obèses. — Elle est nettement distincte de ce qu'on a appelé le *diabète gras* et ne comporte aucun des accidents diabétiques.

« Dans le cours d'une obésité confirmée, et sans symptôme révélateur spécial, l'analyse des urines révèle la proportion de 8 à 12 grammes de sucre uri-

(1) Germain Roque, *loc. cit.*, p. 13 et s.

naire. Il n'y a ni polyurie, ni augmentation de la densité. Cette glycosurie est intermittente, se trouve surtout dans les trois ou quatre heures consécutives aux repas, et disparaît complètement pendant la nuit.

Elle augmente ou diminue avec la nature de l'alimentation, et cesse en quelques jours par un régime approprié. Mais elle peut réapparaître à l'occasion d'un trouble digestif ou d'un repas trop copieux. Elle peut ainsi se montrer par intermittences pendant plusieurs années, tant que dure l'obésité[1]. »

Glycosurie azoturique. — C'est une complication de l'azoturie et celle qui se rapproche le plus du diabète sucré proprement dit. Toutefois, la polyurie reste faible et ne dépasse jamais 3 ou 4 litres en 24 heures. « Dès que l'urée diminue, la polyurie s'atténue et la soif disparaît ; de même la glycosurie disparaît pour se montrer à nouveau si le taux de l'urée se relève. Enfin, et c'est là un caractère essentiel : « L'azoturie, qui est toujours très considérable, précède la glycosurie, existe seule pendant des mois ou des semaines. C'est l'inverse dans le diabète sucré, où l'azoturie n'est qu'une complication tardive et est toujours secondaire [2]. »

Quant aux autres formes cliniques de glycosurie non diabétique, il est assez facile d'ordinaire de les rapporter à leur cause étiologique prochaine. En tous cas, dans les glycosuries non diabétiques, au moins à leurs débuts, les urines présentent des carac-

(1) Germain Roque, *loc. cit.*, p. 25.
(2) Id., *ibid.*, p. 28.

tères spéciaux qui rendent le diagnostic relativement facile.

« Leur quantité n'est pas augmentée, leur densité reste normale. Elles sont acides ; le sucre y est en très faible proportion, de façon inconstante, se trouve dans le jour, surtout après les repas, ne se retrouve pas dans les urines du sommeil : abandonnées à elles-mêmes, ces urines ne fermentent pas. Elles contiennent, suivant les cas, de l'albumine, de l'acide urique ou oxalique, de l'urée en taux excessif, quelquefois de la leucine ou de la tyrosine ou d'autres produits excrémentitiels. Parfois enfin le sucre urinaire n'est pas du glycose, c'est du lactose (1). »

Ce dernier cas, présence du *lactose* dans l'urine, se rencontre uniquement dans les glycosuries puerpérales ; encore certains auteurs affirment-ils qu'il s'agit, dans l'espèce, non de lactose, mais bien de glycose vrai (2).

Voici, d'après le professeur Bouchard, les conditions qui peuvent exagérer la glycosurie :

1° Tout ce qui empêchera le sucre alimentaire ou quelques corps analogues de se fixer dans le foie à l'état de glycogène ;

2° Tout ce qui activera la formation du sucre dans le foie ;

3° Tout ce qui aggrave le défaut de destruction ou de fixation du sucre dans les tissus.

(1) Cf. Roque, *loc. cit.*, p. 73.
(2) Id., *ibid.*, *loc. cit.*, p. 66 et ss.

1re *catégorie.* — *a*) Obstruction de la veine porte.

b) Dilatation des extrémités de la veine porte.

c) Altération des cellules hépatiques.

d) Dilacération du foie.

2e *catégorie.* — *a*) Surabondance des aliments sucrés.

b) Causes névro-trophiques stimulant l'assimilation et la désassimilation du foie (afflux sanguin et rapide, injection de sang artériel dans la veine porte).

c) Augmentation des générateurs du glycogène.

3e *catégorie.* — Modificateurs de la nutrition générale.

Troubles nerveux.

Troubles circulatoires.

Troubles digestifs.

Troubles respiratoires [1].

On voit, par cette énumération, que la cause la plus fréquente de la glycosurie est un trouble de la fonction glycogénique du foie : c'est un signe presque infaillible de l'insuffisance hépatique. Nous parlerons de la glycosurie diabétique dans la troisième partie de cet ouvrage.

Acide lactique. — Ce corps se produit parfois, en extrême abondance, dans le tube digestif de certains dyspeptiques ; c'est de l'acide lactique de fermentation. Sous la forme d'*acide paralactique* ou *sarcolactique*, il se trouve normalement dans les

(1) *Maladies par ralentissement*, p. 157 et ss.

tissus, principalement dans les muscles, d'où il peut passer dans l'urine sous diverses influences pathologiques.

Hoppe-Seyler et Araki ont démontré que la destruction du sucre s'arrête au stade lactique chaque fois qu'il y a apport insuffisant d'oxygène ; l'acide lactique passe alors dans les urines, accompagné souvent de glycose et d'albumine. Ce phénomène est surtout fréquent à la suite d'intoxication (1).

Marchand, Lehmann, Gorup-Bésanez ont signalé l'acide lactique dans les urines de rachitiques ; la même constatation a été faite par Mörs, Muck, Laugendorf et Mommsen dans celles de l'ostéomalacie ; on l'a également incriminé dans le rhumatisme articulaire aigu (2). Ce qui paraît certain, d'après Bouchard, c'est que l'acide lactique est un des principaux facteurs de la dyscrasie acide. « L'acide lactique, dit-il, peut apparaître dans les urines, et il détermine, dans son passage à travers le corps, certaines altérations de tissus qui se manifestent non seulement par l'état maladif des os, mais par des éruptions eczémateuses, furonculeuses, ecthymateuses à la peau. En même temps, les urines présentent des dépôts fréquents d'urates, des sédiments d'oxalate de chaux, et la précipitation de ces deux substances peut s'observer même dans les voies urinaires et constituer des calculs dans les reins et surtout dans la vessie (3). »

(1) Cf. Lambling, *loc. cit.*, p. 177.
(2) Cf. Bouchard, *Maladies par ralentissement*, p. 339.
(3) Id., *ibid.*, p. 62.

Enfin, ce même acide lactique serait, pour quelques auteurs, le caractère le plus saillant de l'urine neurasthénique, où il peut être considéré comme constant. Le docteur Vigouroux, qui a spécialement étudié cette question, rapporte un grand nombre de dosages de ce corps dans l'urine, où il aurait atteint, d'après Gautrelet, les proportions fantastiques de 6,47 ; 6,98, et même 12,14, en 24 heures. On nous permettra, jusqu'à plus ample informé, de suspecter l'exactitude de ces chiffres qu'aucun autre auteur n'a encore confirmés (1).

Acide oxalique. — Cet acide se rattache à l'acide lactique par une origine commune, c'est-à-dire comme produit de l'oxydation incomplète des albuminoïdes. « L'acide oxalique, dit Bouchard, augmente dans l'organisme dans toutes les conditions qui produisent le ralentissement de la nutrition, dans les états de débilité congénitale ou acquise du système nerveux, dans l'hypochondrie, dans la scrofule, dans la phthisie apyrétique, dans la goutte, dans l'obésité, rarement au contraire dans l'état fébrile. On le trouve également à la suite des abus alimentaires, et c'est un des sédiments urinaires communs chez les gros mangeurs. Lorsque l'acide oxalique existe d'une façon continue et permanente dans les urines ; quand on l'y trouve surtout en quantité notable et quand il n'est pas attribuable à l'excès

(1) Cf. Vigouroux, *Neurasthénie et arthritisme*, passim.

des aliments, cette oxalurie s'accompagne d'un ensemble de symptômes généraux qui lui donnent en quelque sorte la physionomie d'une maladie, mais qui me paraissent dépendre moins d'une sorte d'intoxication par l'acide oxalique que de la dyscrasie qui accompagne en général l'accumulation des acides. Le malade est faible, nerveux, irritable ; il se fatigue rapidement, et l'exercice provoque des sueurs faciles. Les traits sont flasques. Le malade ressent pendant la journée un accablement qui impose le sommeil, et le sommeil n'est pas réparateur. Le matin au réveil, il se sent incapable d'action, brisé, fatigué plus que la veille lorsqu'il s'est couché ; c'est que le sommeil, qui entrave les oxydations, qui diminue la consommation de l'oxygène et la formation de l'acide carbonique, qui abaisse la température, est défavorable à la combustion des acides. Il est donc probable qu'il réalise à un plus haut degré cette diminution de l'alcalinité du sang qui a pour conséquence, d'après J. Ranke, la faiblesse musculaire. En même temps, on constate l'acidité de la sueur, quelquefois l'acidité des selles, souvent la fétidité de l'haleine et de la peau, souvent aussi le mauvais état des téguments. Les urines, fréquemment chargées d'urates, renferment un excès d'acide urique et de phosphates terreux à côté des cristaux d'oxalate de chaux. Enfin le malade maigrit (1). » Nous reparlerons de l'acide oxalique à propos de la sémiologie des sédiments.

(1) Bouchard, *Maladies par ralentissement*, p. 65.

Acétone. — L'acétone et les corps acétinogènes, tels que les acides β. oxybutyrique et acétylacétique, méritent une mention spéciale à cause du rôle prépondérant qu'on a voulu leur faire jouer dans les accidents du *coma diabétique.* Comme le sucre, l'acétone est aujourd'hui considéré comme un produit normal de l'économie. Toutefois, à l'état physiologique, on n'en trouve que des traces dans l'urine, environ dix milligrammes par 24 heures. Ce qui lui donne un caractère pathologique, c'est sa présence en proportions plus considérables dans certains états morbides.

On a beaucoup discuté sur l'origine de l'*acétone* dans l'organisme ; on l'attribue communément à une oxydation incomplète des matières protéiques. « La formation de l'*acide acétylacétique* et de l'*acétone* aux dépens de l'albumine peut être considérée comme démontrée. Mais ces deux composés n'apparaissent dans l'urine que lorsqu'il y a fonte d'albumine corporelle. Lorsque le besoin total de calories est couvert, on a beau enfler la ration d'albumine, l'urine n'élimine ni acétone (ou seulement des traces), ni acide acétylacétique. Ces deux déchets apparaissent, au contraire, en quantités considérables dans l'inanition ou dans l'alimentation insuffisante (1). »

Voici, d'après un travail du docteur de Backer et J. Bruhat, les principales maladies où l'acétone a été constaté :

C'est d'abord dans le diabète qu'on l'a trouvé ; sur-

(1) Lambling, *loc. cit.*, p. 175.

tout chez certaines formes et dans la période finale ; et on lui a attribué longtemps d'être la cause exclusive du coma diabétique.

C'est le diabète qui a fourni le plus grand nombre d'observations d'acétonurie et c'est dans cette maladie qu'elle a été, de beaucoup, la plus étudiée.

L'acétonurie a été également observée dans certaines affections infectieuses, surtout celles qui s'accompagnent de fièvres à haute température ; de même aussi dans la cachexie cancéreuse, au cours d'auto-intoxications d'origine gastro-intestinale, les vomissements incoercibles de l'hystérie, dans certaines psychoses compliquées d'anorexie, dans l'éclampsie et chez certains neurasthéniques.

M. Jufé (Wurtzbourg, 1886), a signalé la présence de l'acétone dans l'urine, après le narcose par le chloroforme, pendant un régime alimentaire de viande pure.

Enfin, MM. Paracca, Vicarelli et Knapp ont constaté la présence de l'acétone dans l'urine de femmes portant un fœtus mort. MM. Lambinon et Lop font remarquer à ce sujet que l'acétonurie ne saurait pourtant être considérée comme un signe absolu de la mort du fœtus, car on la voit parfois apparaître dans les affections gastro-intestinales, même chez des femmes non glycosuriques, au cours de la grossesse (docteur Lop, *Gazette des Hôpitaux*, 18 mai 1899) (1). »

(1) De Backer et Bruhat, *L'Acétonurie physiologique et pathologique*, p. 16.

S. West a étudié aussi l'acétonurie pathologique et voici les résultats les plus intéressants de son travail :

L'acétone est absente ou n'existe qu'à l'état de traces dans l'urine saine ;

L'acétonurie est commune dans le diabète sans coma et n'est pas toujours, mais souvent, observée dans le coma diabétique ;

Elle varie grandement, dans le même cas, d'un moment à l'autre sans aucune cause évidente. Il n'y a pas de relation entre sa quantité et celle du sucre dans l'urine et la valeur de la densité de l'urine.

West a trouvé l'acétone dans d'autres maladies que le diabète ; par exemple, dans la pneumonie (4 cas), dans la cirrhose du foie, dans un cas d'affection de la moelle, dans un cas d'hémorrhagie cérébrale et dans le *delirium tremens* (1).

Il ne faut pas séparer de l'acétone les acides β. *oxybutyrique* et *acétylacétique* ou acide *diacétique*. On a successivement attribué à chacun de ces corps les accidents du coma diabétique, d'où les théories de l'acétonurie et de la diacéturie ; nous ne faisons que les signaler ici ; on en trouvera la discussion dans le travail très complet du docteur Le Gendre (2) sur cette question et dans celui des docteurs de Backer et Bruhat que nous avons déjà cité. Disons seulement que, d'après certains travaux récents, l'acide diacétique (qui est un des corps

(1) In CHABRIÉ, *loc. cit.*, p. 137.
(2) LE GENDRE, in *Traité de médecine*, I, p. 518 et ss.

donnant la coloration rouge au contact du perchlorure de fer) serait peu toxique et nullement particulier aux cas de coma. Cependant West considère la présence de la réaction du fer comme plus sérieuse que celle de l'acétone.

Acides gras. — Les acides *formique*, *acétique*, *butyrique*, *valérique*, *propionique*, etc., sont également dérivés des matières albuminoïdes et n'apparaissent dans l'urine que lorsque les oxydations sont entravées. Leur constatation n'a pas plus d'importance en clinique que celle de l'acidité exagérée de l'urine ; ils correspondent à un ralentissement de la nutrition et contribuent, pour leur part, à constituer les dyscrasies acides qui dominent la pathogénie d'un si grand nombre de maladies.

Graisses. — Le passage des graisses dans l'urine a une signification sémiologique des plus sérieuses ; il peut être dû, d'après M. Chabrié, aux causes suivantes :

1° A la présence d'un parasite dans le sang ; le fonctionnement du rein n'en paraît pas impressionné relativement à la sécrétion des principes normaux. La graisse est plus abondante dans l'urine de la nuit ;

2° A certains cas pathologiques et, en particulier, à celui d'un mal de Bright, la lipurie étant d'ailleurs assez légère ;

3° A l'ingestion abondante des graisses ;

4° A la rétention intestinale (hernie étranglée chez l'homme) (1).

Ce phénomène pathologique répond donc en définitive, à deux entités morbides distinctes : la *chylurie* et la *lipurie*. Nous les étudierons en détail, dans la troisième partie de ce livre.

En dehors des corps ternaires dont nous venons de parler, nous devrions, pour être complets, dire quelques mots d'autres substances anormales qui méritent d'être signalées. C'est d'abord le groupe des corps de la série aromatique : le *phénol*, le *crésol*, l'*indol* et le *scatol* ». Ces corps, dit le professeur Lambling, sont en partie résorbés dans le tube digestif et s'éliminent par les urines à l'état de dérivés sulfo-conjugués, c'est-à-dire de dérivés éthérés de l'acide sulfurique, phénylsulfates, crésylsulfates, indoxylsulphates, etc., de potassium. Ces composés sont d'autant plus abondants dans l'urine que les putréfactions intestinales post-digestives ont été plus actives, et l'on sait que le dosage de l'acide sulfurique de ces sulfo-conjugués constitue aujourd'hui un moyen précieux pour mesurer l'intensité de ces phénomènes de putréfaction, ou l'efficacité d'un antiseptique intestinal (Bouchard) (2). »

Nous parlerons de l'*indol* et du *scatol* à propos de la sémiologie des pigments.

(1) In Guyon, *loc. cit*., p. 430.
(2) Lambling, *loc. cit.*, p. 174.

Cystine. — Enfin, au groupe des déchets à la fois sulfurés et azotés appartient la *cystine*, dont on s'est beaucoup occupé ces temps derniers et à laquelle le docteur Moreigne a consacré une étude des plus documentées [1]. Disons de suite avec ce savant que la cystinurie est une affection extrêmement rare; sans lui enlever son intérêt théorique, ce caractère de fait exceptionnel la rend pourtant moins intéressante au point de vue pratique. Aussi nous bornerons-nous à transcrire ici les principales conclusions du docteur Moreigne :

« La cystinurie est une affection, ou plutôt un état particulier de l'organisme, extrêmement rare, qui doit son nom à la présence dans l'urine d'un corps de nature spéciale, la *cystine.*

L'importance pathologique de la cystine tient aux troubles qu'elle peut occasionner mécaniquement : elle donne généralement lieu, par élimination de graviers cystiniques, à des coliques néphrétiques et, dans certains cas, elle forme des calculs dans la vessie.

Les urines qui ont été examinées sont acides au tournesol, peu colorées, à reflet jaune verdâtre et laissent déposer en général de la cystine à l'état sédimenteux sous forme de plaques hexagonales. En un mot, elles offrent les caractères communs aux urines des cystinuriques dont l'appareil urinaire est en bon état.

(1) Moreigne, *Étude sur la Cystinurie*, 1899. Cf. aussi Chabrié, *loc. cit.*, p. 162 et s.

Tous les résultats de mes analyses tendent à établir que la cystinurie est caractérisée par un état de l'économie dans lequel la *nutrition est ralentie.* Il y a diminution dans l'activité des échanges intra-organiques, ou encore, sous une autre forme, il y a exagération de la vie anaérobie des cellules et arrêt partiel des oxydations. »

CHAPITRE V

SÉMIOLOGIE DE L'ALBUMINE

Les questions relatives à la nature des albumines urinaires, à leur origine, à leur mode de recherche et à leur signification clinique, sont les plus complexes de l'urologie, celles qui soulèvent les problèmes les plus obscurs et comportent les divergences d'opinion les plus accusées. On comprend très bien d'ailleurs qu'il en soit ainsi lorsqu'on réfléchit aux incertitudes qui règnent encore aujourd'hui dans la science sur la constitution chimique des diverses variétés d'albumines ; on tend, en effet, de plus en plus à admettre que parmi les très nombreuses variétés d'albumines décrites par les auteurs, un grand nombre sont créées de toutes pièces dans le laboratoire, sous l'action des réactifs, ou encore dans l'organisme, sous l'influence des milieux. Nous ne nous attacherons donc, dans cette étude, qu'aux albumines qui présentent un caractère pathologique bien déterminé, soit qu'elles proviennent d'un trouble

morbide défini, soit qu'elles le provoquent d'emblée, mais toujours susceptibles de le révéler.

Et ici se pose une question préjudicielle que nous devons examiner, en raison de son importance tout à fait capitale. Existe-t-il ou non des albuminuries *purement physiologiques,* c'est-à-dire compatibles non seulement avec l'*apparence* mais aussi avec l'*intégrité* de la santé? Cette thèse de l'albuminurie physiologique a, en urologie, ses adeptes et ses contradicteurs, les uns et les autres des plus autorisés et des plus convaincus.

Sénator (de Berlin), est un de ceux qui tiennent pour l'albuminurie physiologique. Pour lui, cette albuminurie, tout en ne constituant pas la règle, bien entendu, n'en existe pas moins comme un fait acquis; elle ne relève pas d'un état normal, cela va sans dire, mais pas d'avantage d'un état pathologique et s'observerait au moins une fois sur quatre ou cinq individus parfaitement sains. C'est d'ailleurs, au point de vue de la quantité, une *albuminurie minima* (1).

Sénator affirme même que *toute urine suffisamment concentrée contient de l'albumine*, et Leube n'hésite pas à qualifier ce fait du nom d'*albuminurie normale.* En ce sens, l'albuminurie pathologique ne serait que l'exagération d'un phénomène constant et normal. Cette doctrine paraît avoir eu, en France, d'assez nombreux partisans, et, entre autres, Gigon d'Angoulême, Gubler, de Châteaubourg, Capitan, etc.

(1) Cf. *Notes cliniques sur l'albuminurie*, par Lécorché et Talamon, p. 33.

Lécorché et Talamon, par contre, l'ont combattue avec un luxe d'arguments des plus convaincants (1). Pour eux, toute albuminurie bien constatée est d'ordre pathologique, correspond à une tare pathologique plus ou moins avancée, plus ou moins grave, mais toujours réelle et indéniable. Leur thèse consiste à soutenir que l'*albumine ne saurait passer dans l'urine sans lésion du filtre rénal*, ce qui ne veut pas dire au surplus que cela soit incompatible avec l'*apparence de la santé*, puisque « ce qu'on appelle la santé, c'est-à-dire l'équilibre général de nos fonctions organiques est compatible pendant longtemps avec des lésions plus ou moins étendues même d'organes importants. Ce qui est l'exception, c'est l'intégrité absolue de ces organes (2). »

Quelques pathologistes ont trouvé excessive cette affirmation de Lécorché et Talamon. « Je ne pense pas, écrit à ce propos le professeur Charrin, qu'il faille conclure, avec Lécorché et Talamon, que fatalement le rein est lésé. On conçoit difficilement une altération, une porosité trop grande se manifestant, par exemple, à deux heures de l'après-midi, à huit heures du soir, disparaissant à onze heures ou à six heures ! Il me semble plus simple d'invoquer des variations de vitesse, de pression ; d'un côté, ces variations surviennent à la suite des efforts ou de l'alimentation ; de l'autre, l'expérience proclame

(1) Cf. Lécorché et Talamon, *loc. cit.*
(2) Id., *ibid.*, *loc. cit.*, p. 2 et 17.

leur influence en pareille matière. De plus, dans certaines circonstances, des modifications dyscrasiques, plus ou moins analogues à celles qu'on détermine en changeant la teneur du sang en eau, en matières minérales, en albumine, peuvent intervenir dans la genèse de la sérinurie ; or, la digestion, surtout une digestion défectueuse, en raison des tares hépatiques, intestinales, etc., est propre à faire apparaître des changements comparables à ces modifications et même cette anomalie de l'albuminurie régulière, dont le développement se trouve facilité par l'action de l'hérédité (1).

Que penser de ces controverses et quel parti prendre ? Notre expérience personnelle nous apprend que sur cent urines examinées à notre laboratoire, quatre-vingt-quinze, au moins, renferment des traces d'albumine que met en évidence, d'une façon plus ou moins nette, l'acide trichloracétique. Faut-il admettre que toutes ces urines sont pathologiques ou, simplement, incriminer la sensibilité du réactif ? Et d'abord, est-il bien sûr que nous ayons toujours affaire à de la *sérine*, c'est-à-dire à l'albumine du plasma sanguin ? C'est ce qu'on doit se demander. Ce qui est certain, et de récents travaux ne laissent aucun doute à cet égard, c'est qu'il existe dans l'urine, même la plus normale, des *matières albuminoïdes* que les seules réactions basées sur l'emploi de la chaleur ou de l'acide nitrique ne permettent

(1) Charrin, in *Traité de pathologie générale*, V, p. 274.

pas de déceler, mais que d'autres réactifs plus sensibles, ou agissant autrement, comme par exemple l'acide trichloracétique, mettent facilement en évidence. Ce sont ces albumines que les auteurs allemands appellent des *pseudo-mucines* (1); elles paraissent surtout provenir du mucus sécrété par les glandes des voies urinaires et sont particulièrement abondantes dans l'urine de femme. Nous estimons, pour notre part, que cette minime proportion d'albumine qu'on trouve ainsi dans l'urine normale n'est pas de l'albumine vraie et ne saurait, à aucun titre, constituer un signe pathologique.

Mais comment reconnaîtra-t-on l'albumine proprement dite, l'albumine pathologique ? en la soumettant non plus à une réaction isolée qui peut être infidèle et trompeuse, mais à l'ensemble des réactions classiques de la *sérine* et des *globulines*, pour ne parler que des variétés d'albumines morbides les mieux connues. On sait que la réaction la plus probante à cet égard est l'emploi combiné de la chaleur, de l'acide acétique et des sels neutres (Chlorure de sodium, sulfate de soude ou de magnésie.)

La nature de l'albumine une fois établie, nous partageons absolument la manière de voir de Lécorché et Talamon et nous croyons avec ces auteurs « *que toute trace d'albumine dans l'urine implique l'existence d'une lésion glomérulaire. Albuminurie latente équivaut à néphrite latente* (2). »

(1) Cf. *Bulletin des sciences pharmacologiques*, janvier 1901.
(2) Cf. Lécorché, *loc. cit.*, p. 210.

On conçoit facilement, au surplus, qu'il puisse y avoir bien des degrés dans cette lésion du glomérule et qu'elle puisse persister de longues années sans perturbations graves *apparentes* ; on comprend aussi que le passage d'une aussi petite quantité d'albumine puisse subir l'influence de diverses causes physiologiques et, de ce fait, présenter des intermittences variables, être transitoire ou permanent, abondant ou minime. Ce qui importe, dans l'espèce, c'est cette affirmation de Bartels : *que la présence de l'albumine dans l'urine est dans tous les cas un phénomène pathologique* (1).

Et, en effet, il ne faut pas jouer sur les mots ; si nous rejetons la notion d'une *albuminurie normale* ou *physiologique*, nous ne croyons pas le moins du monde qu'il n'y ait des albuminuries compatibles avec toutes les apparences de la santé. « Quand nous parlons, nous médecins, écrit le professeur Teissier (de Lyon), d'*albuminurie*, nous entendons toujours désigner *une albuminurie cliniquement décelable*, c'est-à-dire décelable par les réactifs usuels. Or une semblable albuminurie n'est point constante ; quand elle existe, *c'est un phénomène anormal*. Bien souvent c'est un accident sans importance ne retentissant guère sur l'ensemble de la santé et dont on ne s'aperçoit que par hasard, si bien qu'on est autorisé à l'appeler très légitimement *albuminurie des gens en apparence bien portants*, et cela avec d'autant

(1) Cf. Lécorché, *loc. cit.*, p. 89.

plus de raison que le plus souvent le rein conserve, chez de pareils sujets, l'intégrité fonctionnelle la plus complète et que le trouble de la sécrétion urinaire ne semble exposer ceux qui en sont atteints à aucune complication sérieuse.

Quoi qu'il en soit, malgré sa bénignité très réelle, ce trouble fonctionnel constitue un phénomène anormal ou *pathologique ;* car, si certains de ces sujets n'ont présenté que d'une façon absolument exceptionnelle et sans retour, de l'albuminurie nette, à la suite d'une perturbation d'ordre naturel, j'en sais d'autres, beaucoup plus nombreux d'ailleurs, qui ont conservé de l'albuminurie pendant des mois, d'une façon intermittente sans doute, mais enfin se manifestant en quelque sorte régulièrement sous l'influence d'une cause déterminée, toujours identique à elle-même, à condition de rencontrer une réceptivité organique toute spéciale. Lorsque le phénomène se reproduit avec de tels caractères de régularité et de durée, il importe de l'analyser soigneusement et de chercher à en bien spécifier la valeur (1). »

Quelle est la signification sémiologique de l'albumine dans l'urine ? Nous dirions volontiers avec le professeur Guyon, en l'appliquant à l'albumine, ce que cet éminent clinicien dit de l'hématurie : L'*albumine dans l'urine indique qu'un problème pathologique est posé, mais ne sert pas à le définir.*

(1) Teissier, *les Albuminuries curables*, p. 9.

Essayons cependant d'élucider un peu cette question, tout au moins dans ses grandes lignes. Nous nous servirons pour cela des travaux les plus récemment parus sur l'albuminurie et tout spécialement de ceux du professeur Teissier, de Lyon, dans son intéressante monographie sur les *albuminuries curables* (1).

Teissier établit deux grandes classes d'albuminuries :

1° Les *albuminuries fonctionnelles* ou *inorganiques*, c'est-à-dire sans lésion nettement déterminée de l'appareil rénal ;

2° Les *albuminuries rénales*, c'est-à-dire qui supposent une altération plus ou moins avancée du parenchyme glandulaire.

Remarquons de suite que les termes mêmes dont se sert le professeur Teissier n'impliquent pas de contradiction avec la théorie de Lécorché. De ce que, en effet, dans l'albuminurie purement fonctionnelle, il n'y a pas de *lésion rénale nettement déterminée*, il ne faudrait pas en conclure que le rein soit absolument indemne. Tout au moins faut-il admettre avec Teissier qu'il est en état de moindre résistance « quand le rein, dit ce savant, laisse filtrer l'albumine sans provocation, voilà qui me paraît constituer la vraie prédisposition morbide, surtout quand les influences héréditaires directes ou collatérales viennent s'y associer (2).

(1) J. Teissier, in *Actualités médicales* : les albuminuries curables.
(2) Cf. Teissier, *loc. cit.*, p. 16.

N'est-ce pas même aller un peu loin que de dire que le rein peut laisser filtrer l'albumine *sans provocation* ; nous verrons qu'au fond cette provocation existe toujours et qu'on la trouve dans l'une des deux causes suivantes : soit une modification du plasma sanguin, soit une modification de la circulation sanguine. La provocation est extra-rénale, elle peut être minime et passagère, soit ; mais elle existe toujours et pour ne pas être assimilable à l'*effraction brutale* qui caractérise les albuminuries rénales vraies et primitives, elle n'en mérite pas moins une attention sérieuse et soutenue.

Ces réserves faites, nous diviserons avec le professeur Teissier, les albuminuries *fonctionnelles* en quatre groupes qui sont :

1° Les albuminuries intermittentes, irrégulières, dites des sujets *en apparence* bien portants ;

2° Les albuminuries des adolescents, albuminuries généralement intermittentes et cycliques ;

3° Les albuminuries d'ordre digestif ou hépatique ;

4° Les albuminuries d'ordre névropathique. Examinons les caractères propres à chacune de ces quatre sortes d'albuminuries.

L'albuminurie de la première catégorie est avant tout, *une albuminurie de fatigue*, qui se manifeste de préférence chez les arthritiques héréditaires, après un exercice violent; elle est essentiellement *intermittente* et *irrégulière* et se produit généralement au milieu du jour ; l'albumine du matin présente d'une façon presque constante les caractères de la *globu-*

line, tandis que celle du soir présente ceux de la *sérine*. Enfin, l'urine est rare, a une densité plus élevée que la normale et renferme des sels en excès. Les cylindres sont absents. La provocation rénale est, ici, très facile à découvrir, puisque nous voyons que l'urine est moins aqueuse et que par suite, les lois de l'osmose glomérulaire sont profondément modifiées. D'autre part, ne sait-on pas que la fatigue, surtout chez les arthritiques, produit des toxines susceptibles de vicier la composition du plasma sanguin et d'agir sur le filtre rénal à la manière des infections ?

L'albuminurie *intermittente cyclique des adolescents* a ceci de particulier, qu'elle est *intermittente* dans les manifestations extérieures et apparaît d'une façon régulière, à *une heure déterminée* de la journée, toujours la même, et, par conséquent *cyclique* (1). Cette forme d'albuminurie est surtout fréquente dans les grandes dyscrasies constitutionnelles et plus particulièrement dans le rhumatisme et la goutte. Voici, d'après Tessier, quels sont les caractères des urines émises au moment de la perturbation morbide : « elles sont souvent louches, foncées, de densité élevée (1,022 à 1,025) de réaction faiblement acide ou alcaline, de coloration parfois verdâtre, donnant par le repos un dépôt assez abondant de mucus et de sels uratés ou phosphatiques. Un de leurs caractères les plus intéressants est de présenter

(1) Tessier, *loc. cit.*, p. 18.

à jour frisant un certain nombre de paillettes brillantes donnant des reflets irisés, ou ressemblant à des parcelles de poudre à sécher l'encre en suspension dans le liquide. Ces urines graissent le verre où elles sont recueillies, laissant comme une trace huileuse sur la paroi par laquelle elles se sont écoulées; enfin, elles contiennent de l'albumine en des proportions qui varient suivant le moment de la journée où se pratique l'examen. Cette albumine, toujours en quantité modérée (elle n'atteint jamais un gramme), se rapproche plus souvent, par ses réactions, de la globuline que de la sérine; en général, il s'agit de séro-globuline, mais la globuline est toujours prépondérante. Le précipité qui lui correspond est exceptionnellement caillebotté; et l'*albumine n'est pas rétractile.* Souvent l'ébullition ne suffit pas pour en démasquer la présence et ce n'est qu'à l'aide de l'acide nitrique, versé lentement le long du verre, suivant le procédé d'Heller-Gubler, qu'on arrive à la déceler; encore ce précipité est-il parfois fort tardif; si bien qu'il faut attendre souvent vingt minutes pour le constater.

Le fait *le plus intéressant*, c'est la *régularité cyclique* de la production du symptôme. Voici, en général, dans quelles conditions habituelles il se présente :

Les urines du matin n'offrent aucune altération, et les réactifs les plus délicats sont impuissants à révéler la présence de l'albumine. Entre midi et une heure de l'après-midi, l'acide nitrique provoque

l'apparition d'une énorme quantité de matières colorantes, les urines deviennent rouge foncé ou lie-de-vin ; en même temps, un très léger disque opalin d'albumine apparaît au-dessus des colorants ; le disque s'accentue à mesure que l'heure avance, puis bientôt apparaît un double disque : disque d'urates dans la partie la plus élevée du verre à expériences, disque amoindri d'albumine dans la portion sous-jacente, au-dessus des colorants. Vers quatre ou 5 heures, le disque d'albumine s'est considérablement aminci, souvent même il a disparu ; le disque d'urates seul subsiste à ce moment ; lui-même s'efface à la fin de la journée, moment où se précipite, dans bien des cas au fond du verre un dépôt important d'azotate d'urée.

De sept à onze heures du soir, les urines le plus souvent ne présentent aucune altération : dans quelques cas plus rares, cependant, on a pu observer comme un double cycle, les mêmes altérations citées plus haut étant susceptibles d'apparaître encore pendant la digestion du repas du soir. Klemperer, de son côté, a noté plusieurs fois ce double cycle albuminurique.

L'examen des dépôts urinaires présente quelques particularités dignes d'être signalées ; les oxalates y sont particulièrement abondants : Utzmann, Moxon, Rendall, Pavy l'ont formellement constaté. L'excès de phosphate ammoniaco-magnésien est aussi la règle ; les vrais cylindres font habituellement défaut, mais on peut constater très fréquemment la

présence de traînées de mucus fixant des sels uratiques, ou quelques cellules épithéliales, sortes de moules ébauchés des tubes collecteurs, et que l'on aperçoit sur le champ de la préparation comme des espèces de nébuleuses de nature albuminoïde, et que le picro-carmin colore d'ailleurs faiblement. Peut-être même que la caséine entre dans une certaine mesure dans leur constitution. Ces urines, en effet, présentent souvent la réaction de Prout, c'est-à-dire troublent à chaud sous l'influence combinée de la chaleur et de l'acide nitrique, alors qu'à froid elles restent limpides sous l'influence du réactif.

Dans la période d'albuminurie, la sécrétion urinaire est loin d'être normale, l'oxalurie est fréquente. La phosphaturie est aussi fréquente, l'azoturie lui succède habituellement : toutes modifications de la sécrétion urinaire qui trahissent, à n'en pas douter, un vice profond de la nutrition (1). »

Les *albuminuries digestives* se subdivisent en albuminuries d'origine gastrique proprement dites, albuminuries d'ordre hépatique, et albuminuries à origine intestinale.

« Les urines, émises sous l'influence du trouble digestif provocateur de l'albuminurie, se présentent, en général, sous l'aspect suivant : rien de bien particulier du côté des caractères extérieurs ; elles sont limpides, de densité moyenne, plutôt pâles de coloration. Il est rare d'y trouver de l'albumine d'une façon

(1) Teissier, *loc. cit.*, p. 20 et s.

constante; la leucomurie matinale est exceptionnelle; elle est, en général, diurne, à maximum d'élimination correspondant au summum de l'acte digestif; elle atteint souvent près d'un gramme : en moyenne, 0 gr. 60 à 0 gr. 80, chiffre notablement plus élevé que celui que nous avons noté dans les cas antérieurs d'albuminurie cyclique. Elle est alors le plus souvent rétractile. Mais le caractère dominant de ces urines, c'est l'association d'autres modifications constituant par leur ensemble une note tout à fait spéciale. Les urates sont toujours en excès, *la peptonurie est presque constante.* — Les phosphates sont en proportion toujours si élevée qu'il n'est pas étonnant de voir la plupart de ces cas englobés par certains auteurs — A. Robin surtout — sous le chef d'albuminurie phosphaturique. Pour nous, ces principaux caractères réunis impliquent l'idée d'une intervention hépatique (hyperfonctionnement ou insuffisance passagère) : la phosphaturie répondant plus spécialement à l'action combinée des fermentations gastriques. D'après A. Robin, enfin, on constaterait dans ces urines l'augmentation de l'azote uréique par rapport à la quantité totale de l'azote éliminé, c'est-à-dire un *coefficient d'oxydation plus élevé* (1). »

Ce sont surtout les dyspeptiques nerveux, les dilatés gastriques hypocondriaques qui présentent ce genre particulier d'albuminurie. La provocation morbide est due soit à une surcharge alimentaire

(1) Teissier, *loc. cit.*, p. 30 et 31.

chez des sujets à nutrition retardante, soit à une auto-intoxication.

L'albuminurie hépatique peut être le résultat d'un hyperfonctionnement hépatique ou, au contraire, d'une insuffisance partielle ou temporaire de la cellule glandulaire et enfin d'une auto-intoxication. Les urines qui répondent à l'hyperfonctionnement hépatique « sont en général denses, hautes en couleur et plus rares ; elles sont chargées en urates, en urée, et contiennent des matières colorantes en excès, ainsi que des matières grasses, de la caséine peut-être, toutes modifications qui impliquent une suractivité fonctionnelle de la cellule hépatique. A côté de cela signalons tout spécialement la présence de l'albumine : celle-ci, *constamment intermittente*, *diurne*, est composée presque exclusivement de globuline, et très fréquemment s'accompagne de la présence, dans les dépôts centrifugés, d'un nombre important de cylindres hyalins [1]. »

Dans l'insuffisance hépatique qui se traduit, comme on sait, par une diminution de l'urée et une transformation incomplète des albuminoïdes, le caractère de l'urine est tout autre : « non seulement l'urine éliminée, pâle et chargée de mucus, de réaction neutre ou parfois alcaline, contient de faibles proportions d'azote uréique et presque constamment aussi de la glycose en faibles proportions ; mais l'analyse chimique y décèle en plus, assez fréquem-

(1) Teissier, *loc. cit.*, p. 35.

ment, l'existence d'un certain degré de *peptonurie* et au lieu de globuline presque pure, de la séroglobuline ; albuminurie dont le caractère mixte s'explique très vraisemblablement par l'origine mi-dyscrasique, mi-rénale du phénomène(1). »

Dans l'*albuminurie intestinale* on trouve presque toujours la *réaction de l'indol*, preuve indéniable de l'activité des fermentations intestinales et d'une résorption intense des sulfo-conjugés. En somme il faut retenir cette conclusion du professeur Teissier que « tous les malades susceptibles de faire de l'albuminurie dans le cours des affections de l'estomac, de l'intestin ou du foie sont des surmenés neurasthéniques ou des héréditaires : arthritiques, hépathiques, tuberculeux ou brightiques(2). »

Reste enfin le groupe des *albuminuries d'origine nerveuse*. On sait que chez les épileptiques, par exemple, l'albuminurie est de règle à la suite des crises.

Il faut surtout signaler dans cet ordre d'idées d'albuminuries nerveuses, celle de la *station debout* ou *orthostatique ;* elle se rencontre de préférence chez les sujets jeunes ou les adolescents.

« L'urine rendue en pareille circonstance est plus louche que l'urine émise en dehors des périodes d'albuminurie ; elle est dense et laisse déposer rapidement un gros nuage de mucus qui flotte ou se condense au fond du verre ; elle est neutre ou alcaline, très

(1) Teissier, *loc., cit.*, p. 38.
(2) Id., *ibid.*, p. 41.

riche en phosphate ammoniaco-magnésien, chargée d'oxalates (Noorden l'a aussi constaté), tous signes qui correspondent à l'existence du catarrhe vésical ou des voies urinaires supérieures qui ne manque jamais en l'espèce, de même que la présence de la nucléo-albumine que l'on peut toujours déceler en même temps. Mais l'albumine de choix est toujours de la sérine, ce qui prouve bien l'origine rénale du processus. Il est rare qu'elle dépasse 0 gr. 5 et qu'elle s'accompagne de cylindres hyalins ou même granuleux, quoi qu'en dise Oswald ; pour notre compte, nous n'en avons pas encore rencontré(1). »

Nous nous sommes longuement appesantis sur ces *albuminuries fonctionnelles* parce qu'il est très important pour le médecin de savoir les distinguer des *albuminuries rénales* proprement dites, dont le pronostic est tout autrement sévère. Ce n'est pas que le symptôme d'albuminurie légère, intermittente ou même passagère ne mérite de fixer l'attention ; mais il ne faut pas outrepasser les bornes et croire que toute albuminurie est nécessairement grave et comporte une lésion rénale incurable.

Dans cette catégorie d'albuminuries particulièrement bénignes, il faut signaler les albuminuries passagères des pyrexies. Quelle qu'en soit la cause véritable, il est certain qu'il existe une *albuminurie fébrile simple spontanément curable.* Nous avons souvent eu occasion d'observer la présence d'albu-

(1) Teissier, *loc. cit.*, p. 52.

mine, et même de cylindres, dans l'urine de sujets atteints d'ictère aigu ; ces urines renfermaient une notable proportion d'urobiline, donnaient la réaction de l'indol et l'albumine s'y trouvait en quantité parfois considérable, accompagnée de cylindres hyalins et granuleux. Au bout de quelques jours de traitement, et spécialement de régime lacté, l'urine reprenait son aspect normal et toute trace d'albumine avait disparu. On ne saurait affirmer que, dans ce cas, le rein ne soit pas touché; mais il ne l'est que d'une facon passagère et pour ainsi dire superficielle. La cause morbide, presque toujours de nature infectieuse dans l'espèce, ayant disparu, tout rentre dans l'ordre, et le rein recouvre, sinon son intégrité anatomique absolue, au moins son fonctionnement normal et suffisant.

Il en est tout autrement des lésions rénales primitives et avérées qui constituent les néphrites ; nous les étudierons à part dans la troisième partie de cet ouvrage.

Au point de vue sémiologique général, qui nous occupe en ce moment, nous devons nous demander si l'analyse urologique permet, par la simple constatation de l'albumine ou l'examen de ses caractères spéciaux, de remonter à son origine et d'en pronostiquer la gravité.

Peut-on, tout d'abord, différencier les albuminuries purement fonctionnelles d'avec les albuminuries brightiques ? On a dit, et nous avons vu que c'était la formule adoptée par le professeur Teissier, que le

caractère distinctif des albuminuries fonctionnelles consistait en ce qu'elles évoluaient sans lésion nettement déterminée de l'appareil rénal. Si l'on entend dire que ces sortes d'albuminuries comportent une intégrité anatomique absolue du rein, nous ne croyons pas qu'on puisse aller jusque-là. Nous estimons bien que le passage de l'albumine à travers le filtre rénal peut être rendu possible par des causes indépendantes de *l'état actuel* de cet organe (albuminuries dyscrasiques); mais nous ne pensons pas que cela puisse se produire sans entraîner comme conséquence, une altération du rein. Il est bien vrai que la lésion peut être fort limitée et susceptible de réparation, que, d'autre part, elle peut longtemps rester obscure, voire compatible avec les *apparences de la santé;* mais pour nous, comme pour Lécorché, qui dit albuminurie dit néphrite; il n'y a que des différences en plus ou en moins.

Cela posé, il n'en reste pas moins que certains caractères des albuminuries fonctionnelles sont à retenir. C'est d'abord *l'intermittence* et, en second lieu, généralement du moins, *le taux relativement peu élevé de l'albumine.* Si on ajoute à cela les signes tirés de la *pression vasculaire* qui est très ordinairement *sub-normale*, on pourra conclure d'une façon à peu près certaine.

L'intermittence dans l'albuminurie n'est pourtant pas à elle seule un signe de sa bénignité. Outre qu'elle n'est pas absolue dans les albuminuries fonctionnelles, elle est également un des caractères

indiscutés des formes chroniques atrophiques les plus avérées de la maladie de Bright. Le docteur Lécorché est très explicite à cet égard :

« La disparition sous l'influence du repos au lit, la réapparition de l'augmentation de l'albumine sous l'influence de l'exercice, de la fatigue musculaire, ont été données comme des particularités propres aux albuminuries bénignes. Mais ces mêmes variations s'observent dans les albuminuries liées à des lésions graves et étendues du rein. Nous avons étudié chez des brightiques les mêmes influences de repos, d'exercice, d'alimentation, et nous avons vu le taux de l'albumine urinaire varier dans le même sens que dans les albuminuries regardées comme fonctionnelles (1). »

Restent les conclusions à tirer de ce qu'on appelle *l'albuminurie minima*. On désigne ainsi communément toute albuminurie inférieure à 0,30 par litre, ou, d'une façon plus générale, oscillant autour de 0,50 par litre, ce qui n'est, bien entendu, qu'une limite conventionnelle et tout arbitraire. Cette question de l'albuminurie minima a été magistralement élucidée par Lécorché dans ses notes critiques sur l'albuminurie ; il ressort de sa doctrine qu'il est fort difficile de se prononcer sur la valeur pronostique de ce symptôme. L'albuminurie minima comporterait, en effet, plusieurs sortes de pronostics ; elle peut être liée à des signes secondaires, tels que

(1) Lécorché, *Notes cliniques*, *loc. cit.*, p. 139.

de la polyurie, une faible densité de l'urine, une tendance à l'hypertrophie du cœur qui feront penser au mal de Bright ; de même aussi, en l'absence de ces troubles, si on ne constate que des désordres de nature dyspeptique, anémique ou nerveuse, le pronostic sera bénin, mais seulement le pronostic immédiat. Dans ce cas, dit Lécorché, « aucune conséquence sérieuse n'est à redouter pour le moment ; cette albuminurie est compatible pendant des années avec l'apparence d'une bonne santé générale. Mais, à notre avis, l'avenir doit être absolument réservé, et il est à peu près impossible de prévoir ce qu'il adviendra de la lésion encore superficielle ou limitée du rein, si cette lésion guérira ou si elle aboutira à la longue à un mal de Bright confirmé [1]. »

Ce point noir sera plus inquiétant encore pour l'avenir, dans le cas d'albuminurie minima prégoutteuse, chez les enfants nés de parents goutteux et uricémiques et qui sont entachés d'une hérédité familiale morbide.

Nous voyons en somme que les caractères tirés de l'*intermittence* ou de la *proportion minima* de l'albumine sont à peu près dépourvus de valeur sémiologique. Nous-mêmes avons eu souvent occasion de constater ce fait, d'ailleurs bien connu, que des proportions relativement minimes d'albumine, persistant longtemps, avec ou sans intermittence, coïncidaient

(1) Lécorché, *loc. cit.*, p. 195.

fréquemment avec un état morbide beaucoup plus grave qu'une élimination massive, mais accidentelle, de cette même albumine.

Trouverons-nous, par contre, un caractère sémiologique précis de l'albuminurie dans sa composition chimique ou sa façon de se comporter avec les réactifs. Il va sans dire tout d'abord que lorsque nous parlons ici d'albumine, nous n'entendons parler que de celles qui sont analogues aux albumines du sérum. Le groupe, si varié et si mal connu, des albumoses ou albumines digérées ne saurait être en cause ; comme le dit Lécorché : « Si l'urine ne contient que des albuminoïdes, isolées ou mélangées, à l'exclusion de l'albumine du sérum, elle ne saurait être dite albumineuse [1]. »

L'albumine du sérum se présente-t-elle, au moins, dans l'urine avec des caractères spécifiques qui permettent de découvrir son origine fonctionnelle ou rénale ? Le professeur Bouchard a cru trouver un de ces caractères dans la *rétractilité* ou la *non-rétractilité*, sous l'influence des réactifs coagulants, et cette théorie est encore admise aujourd'hui par la plupart de ses élèves. Pour Bouchard, ces albumines non rétractiles sont l'indice d'un état dyscrasique et non celui d'une néphrite [2]. »

Ce caractère de la rétractilité n'est plus considéré comme spécifique des albumines rénales et l'on sait

(1) Lécorché, *Maladies des reins*, p. 31.
(2) Cf. Bouchard, *Maladies par ralentissement de la nutrition*, p. 113.

que la coagulation même de l'albumine, sans parler de sa rétractilité, est soumise à des conditions de milieu indépendantes de sa nature. Quant à la non-rétractilité, comme le dit Lécorché, dans la plupart des cas elle tient à la *quantité* et non à la *qualité* de l'albumine ; dans d'autres cas, plus rares, elle tient au milieu chimique où se fait la coagulation, à la proportion des autres éléments constituants de l'urine, comme l'ont montré Lépine et Cazeneuve. On peut, en effet, obtenir à volonté la rétraction ou la non-rétraction du coagulum par une simple addition de sel ou d'acide acétique (1).

Un dernier élément de diagnostic des albuminuries pourrait se trouver dans l'étude des éléments histologiques provenant de la lésion rénale existante ou en voie de s'établir. Ces éléments sont : les *hématies*, les *leucocytes*, les *cellules épithéliales* et surtout les *cylindres urinaires*. Nous examinerons dans un chapitre spécial les indications sémiologiques propres à chacun de ces éléments.

On voit, par tout ce que nous venons de dire, que la présence de l'albumine dans une urine (sauf les cas de néphrite nettement déterminés) ne suffit pas à résoudre le problème pathologique posé par cette constatation. Pour interpréter sainement ce fait morbide, il est indispensable de faire entrer en ligne de compte un grand nombre de facteurs dont les plus importants sont : la persistance ou l'intermit-

(1) Cf. Lécorché, *loc. cit.*, p. 95.

tence du phénomène, la quantité minime ou massive de l'albumine éliminée en vingt-quatre heures, et enfin la présence et la nature des éléments figurés qui accompagnent l'albumine. Si l'une quelconque de ces considérations n'a pas par elle-même une valeur absolue, leur groupement raisonné peut dans la majorité des cas conduire à une presque certitude.

Ajoutons, en outre, que le symptôme albuminurie *ne doit jamais être considéré isolément.* Tous les autres signes cliniques : les antécédents du sujet, l'examen de ses organes, l'exploration méthodique du cœur, de la pression artérielle, de la perméabilité rénale, etc., doivent être soigneusement pris en considération. En tout état de cause, et alors même que l'albuminurie présenterait tous les caractères d'une albuminurie bénigne et fonctionnelle, il faudra se souvenir que *le rein n'est pas fait pour laisser transsuder l'albumine* et, par conséquent, que si beaucoup d'albuminuries sont curables, toutes doivent être soignées et surveillées.

CHAPITRE VI

SÉMIOLOGIE DU SANG ET DU PUS

HÉMATURIE — HÉMOGLOBULINURIE — PYURIE

Les urines qui renferment du *sang* ou du *pus* présentent un aspect particulier qui les rend faciles à reconnaître, même à l'œil nu ; au besoin, le microscope, en cas de doute, servirait à résoudre le problème. Mais ce n'est pas assez de constater la présence du sang ou du pus, ou des deux ensemble, dans une urine ; il faut encore savoir l'interpréter.

Il va sans dire que les urines en question sont toujours albumineuses, l'albumine étant la substance fondamentale des hématies comme celle des leucocytes. Toutefois il y a une différence capitale entre ces albuminuries, que nous appellerions volontiers secondaires, et les albuminuries essentielles ou primitives dont nous venons de parler ; chez celles-ci, l'albumine est le fait pathologique dominant qui, à lui seul, constitue toute l'entité morbide ; dans celles-là au contraire, l'albumine n'est que la résul-

tante de la présence du sang ou du pus et n'a par suite d'autre signification que celle qu'il convient de leur attribuer dans chaque cas particulier.

Par contre aussi l'*hématurie* ou la *pyurie* peuvent fort bien venir compliquer des albuminuries rénales, sous l'action de poussées aiguës congestives. On voit donc toute l'importance qu'acquièrent ces symptômes vis-à-vis du diagnostic et du pronostic, et nous devons nous demander si l'analyse urologique peut fournir quelques indications utiles dans cet ordre d'idées.

Hématurie : *Urines sanglantes.* — « L'hématurie, dit le professeur Ducamp, de Montpellier, est l'émission d'un liquide urinaire contenant les éléments figurés du sang ; la présence de ces éléments figurés, facilement constatable au microscope, sépare nettement l'hématurie de l'hémoglobulinurie, état dans lequel l'urine contient la matière colorante du sang avec absence de globules rouges [1]. » Ajoutons que, pour qu'il y ait hématurie proprement dite, il faut encore que le sang soit réellement mélangé à l'urine et qu'il ne provienne pas uniquement de l'urèthre antérieur.

A première vue, on comprend que ce mélange du sang et de l'urine puisse se faire dans le rein ou dans la vessie, d'où deux grandes classes d'hématuries : *hématurie rénale* et *hématurie vésicale*. Peut-on les distinguer et comment ?

(1) Ducamp, in *Traité de thérapeutique appliquée*, II, p. 139.

« Reconnaître l'existence de l'hématurie, dit le docteur Noël Hallé, est chose facile : préciser sa source, sa cause, sa nature, est au contraire un problème clinique fort ardu (1). »

Ce qui n'est pas moins certain, c'est que l'analyse urologique ne fournit que très peu d'éléments à la solution de ce problème, à part toutefois quelques formes d'hématuries faciles à diagnostiquer.

De ce nombre est l'hématurie des pays chauds ou *hématurie parasitaire*, qui est produite soit par le distôme de Bilharz, soit par la filaire. L'aspect spécial des urines (hémato-chylurie) et la présence du parasite suffisent à caractériser cette affection, sur laquelle nous reviendrons en parlant des urines chyleuses.

Si, en même temps que les hématies, on trouve dans l'urine des cylindres hématiques, ou même de simples cylindres hyalins et granuleux, on sera en droit de *présumer* l'origine rénale du sang.

De même, la constatation de *caillots*, plus ou moins allongés, fera penser à une hémorrhagie d'origine uréthrale, à une petite lésion locale du col de la vessie ou de la région prostatique. Ces caillots sont particulièrement fréquents dans les lésions tuberculeuses localisées (prostato-vésicales) (2). Dans ce dernier cas, la recherche du bacille de Koch confirmera le diagnostic.

(1) *Traité de Pathologie générale*, V, p. 198.
(2) Cf. Guyon, *loc. cit.*, pp. 318-451.

L'hématurie d'origine calculeuse est également facile à reconnaître, mais il n'est pas toujours possible de lui assigner une cause rénale ou simplement vésicale.

On avait cru longtemps pouvoir tirer des signes sémiologiques de l'examen direct de l'urine, par exemple de sa coloration, de la proportion des hématies et de l'albumine, du mélange du sang et du pus, de la couleur et de la forme des dépôts, etc.... ; mais on a dû reconnaître que ces caractères n'avaient aucune signification précise.

On croyait que, dans *l'hématurie vésicale*, le sang était rouge, vif, incomplètement mélangé à l'urine ; qu'au contraire, il était brun ou noir, intimement mélangé à l'urine, qui gardait alors sa réaction acide, dans *l'hématurie rénale*. « Cette indication sémiologique est fausse, dit le docteur Hallé, d'après le professeur Guyon. Quel que soit le point d'origine de l'hémorrhagie, l'urine peut être rouge ou brune, chargée d'hématies normales ou dissoutes. La coloration brune ou noire, et la dissolution des hématies qui lui correspond, sont des altérations secondaires, dues à la stagnation dans l'appareil urinaire de l'urine hématique. L'hématurie rapide et abondante, avec mictions fréquentes et complètes, sera rouge ; l'hématurie lente et médiocre, avec stagnation et rétention, sera brune [1]. »

De même, l'abondance plus ou moins grande des

(1) Hallé, *loc. cit.*, p. 203.

hématies et de l'albumine, la présence ou l'absence du pus, ne peuvent donner aucune notion certaine sur la cause de l'hématurie. On trouvera dans les traités spéciaux de pathologie, et surtout dans les belles leçons cliniques du professeur Guyon, la description des divers moyens d'exploration clinique que comporte le diagnostic causal de l'hématurie.

Outre que ces questions sortent de notre compétence, nous ne saurions leur consacrer ici les développements qu'elles exigent. Cependant, au moins à titre documentaire et sous les réserves que nous avons faites plus haut, nous croyons devoir reproduire les conclusions suivantes du docteur Labadie-Lagrave sur le diagnostic du siège de l'hématurie :

a) *Hémorrhagie de l'urèthre.* — Les premières gouttes d'urine seules contiennent du sang et le sang s'écoule souvent en dehors des mictions.

b) *Hémorrhagies venant du col de la vessie.* — Les dernières gouttes d'urine contiennent du sang ; les premières portions n'en contiennent pas.

c) *Hémorrhagies de la vessie.* — La réaction alcaline de l'urine, et la formation de caillots assez volumineux, ainsi que les autres signes des cystites, plaident en faveur de l'origine vésicale de l'hématurie.

d) Les *hémorrhagies des uretères et des bassinets* se reconnaissent à la forme cylindrique des caillots.

e) Dans les *hémorrhagies du rein*, le sang est

intimement mélangé à l'urine, on trouve des cylindres, et les autres signes des néphrites [1].

Hémoglobulinurie. — L'hémoglobulinurie est l'excrétion par les urines d'une certaine quantité d'hémoglobine dissoute (Hayem). La caractéristique de cette affection est la constatation d'urines d'apparence hématurique, donnant au spectroscope les bandes d'absorption de l'hémoglobine, mais dans lesquelles, au microscope, on ne trouve pas de globules rouges.

On voit, par cette définition, que l'hémoglobulinurie est facile à reconnaître par l'analyse de l'urine et facile aussi à différencier de l'hématurie. Mais, c'est à peu près tout ce que nous apprend l'analyse sur cette curieuse maladie. Nous savons pourtant que, dans l'hémoglobulinurie paroxystique, en particulier, les urines sont d'ordinaire abondantes, de densité élevée et généralement acides. L'albuminurie est, en outre, constante et l'on trouve souvent des cylindres dans le sédiment, ainsi que des cristaux d'hématine, d'urates et d'oxalates. Ce syndrome urinaire n'a pas toutefois une bien grande valeur, puisque le diagnostic est imposé par le seul fait de la présence de l'hémoglobine.

Cependant, et c'est un point sur lequel il est bon d'insister parce qu'il confirme ce que nous avons déjà dit de l'importance des rapports urologiques, le

(1) Labadie-Lagrave, *loc. cit.*, p. 186.

docteur A. Robin a fait, au sujet de l'hémoglobulinurie, des constatations analytiques du plus haut intérêt. Ce savant admet que l'hémoglobulinurie est, au moins, préparée par un vice nutritif dont deux modalités sont à noter : c'est, d'une part, l'excès de la désassimilation azotée et, de l'autre, la déminéralisation organique exagérée. « J'ai fourni en 1888, dit A. Robin, un exemple typique de la première variété. Quant à la seconde, j'en connais actuellement cinq observations, où le coefficient de déminéralisation organique s'est élevé au-dessus de 43 %, tandis que la moyenne normale ne dépasse pas 30 %. On tenta de compenser par un traitement approprié les pertes salines si exagérées de l'organisme et cette thérapeutique fut suivie d'un plein succès[1]. »

Voilà bien un exemple frappant de l'utilité de l'analyse urinaire dans le traitement d'une maladie dont le diagnostic, pour certain qu'il fût, n'en comportait pas moins une étiologie obscure.

Pyurie. — La présence du pus dans l'urine est, de beaucoup, le phénomène le plus fréquent dans les urines pathologiques ; qui dit *pus*, dit *sérine* et *globuline* et, par conséquent, *albumine*. Les récentes recherches de M. Leidié sur les albumines du pus ne permettent pas de les différencier de celles du sérum sanguin. Malheureusement, il est à peu près

(1) A. Robin, *Traité de thérapeutique appliquée*, II, p. 289.

impossible, dans l'état actuel de la science, de savoir, dans ce cas, si toute l'albumine constatée provient du pus vésical, ou, si elle a, au moins en partie, une origine rénale. Tout ce qu'on peut établir d'une façon générale, c'est : si la proportion d'albumine paraît être ou non en rapport avec celle du pus. Nous savons, en effet, que le pus provient souvent du rein lui-même ou des uretères et, dans ce cas, le diagnostic différentiel est loin d'être facile. Seules, l'analyse histologique et l'analyse bactériologique peuvent, comme nous le verrons, fournir quelques renseignements utiles.

Cependant, le professeur Guyon indique certains caractères spéciaux qu'il importe de connaître pour le diagnostic, au moins approximatif, des urines purulentes rénales et vésicales. Dans la première, la séparation du pus et de l'urine se fait *lentement* et *incomplètement ;* ces urines sont pauvres en urée et en sels ; leur densité est faible, leur acidité peu prononcée et, ce qui est surtout caractéristique, leur volume est augmenté. « En pareil cas, dit Guyon, il ne s'agit pas seulement d'une altération vésicale, mais il existe aussi une suractivité et une modification plus ou moins profonde de l'organe sécréteur : le rein est malade[1]. »

Les urines purulentes vésicales ont généralement leur coloration et leur odeur normales ; elles sont franchement acides et leur volume n'est pas augmenté ;

(1) Guyon, *loc. cit.*, p. 534.

enfin, la séparation du pus et de l'urine s'opère rapidement et le liquide surnageant a l'aspect et la réaction de l'urine normale. « Il y a dans ce cas de sérieuses chances pour que les lésions soient localisées à l'appareil urinaire inférieur (1). »

Les leucocytes sont faciles à reconnaître au microscope ; tout au plus pourrait-on les confondre avec certaines petites cellules épithéliales rondes ou polygonales de l'épithélium rénal ; mais ces dernières ont une forme moins régulière, souvent polyédrique, et ont un noyau unique très volumineux.

On distingue, il est vrai, à côté des leucocytes polynucléées des variétés mononucléées, mais, en ce cas, le noyau est plus petit que dans les cellules rénales et il n'offre pas les mêmes réactions colorantes. Quoi qu'il en soit, l'aspect et les réactions des diverses sortes de leucocytes ne permettent pas, jusqu'à présent du moins, de préjuger leur origine et leur nature.

Il n'en est pas de même des autres éléments histologiques associés au pus : hématies, cellules épithéliales, cylindres, sels, etc. Les cellules du rein auraient de ce chef une valeur diagnostique absolue, s'il était toujours possible d'affirmer avec certitude leur provenance ; par contre, la présence concomitante des cylindres permet d'affirmer l'origine rénale du pus ; mais, le plus souvent, lorsque la polyurie est limitée aux bassinets et aux uretères, les cylindres font défaut.

(1) Guyon, *loc. cit.*, p. 534.

Un signe diagnostique absolu peut se déduire de l'examen bactériologique du pus urinaire. A part quelques exceptions fort rares, le pus renferme toujours des microorganismes qu'il convient de rechercher avec le plus grand soin, principalement dans les cas douteux.

Le plus important de ces microorganismes, au point de vue sémiologique, sinon le plus fréquent, est le *bacille de Koch*. Pour notre part, nous avons rencontré deux fois au moins ce bacille dans des urines purulentes et nous estimons que sa présence y est beaucoup moins rare qu'on le croit généralement. Sans doute, l'urine est un mauvais milieu de culture pour le bacille tuberculeux, mais en le recherchant avec patience et méthode, il est assez fréquent de le découvrir. « La tuberculose des voies urinaires, comme le remarque le docteur Hallé, est extrêmement fréquente, souvent méconnue et traitée comme les suppurations banales. La présence du bacille de Koch est la signature indiscutable des lésions tuberculeuses. Ici, le service rendu à la clinique par l'analyse bactériologique est immédiat et capital [1]. »

Le *Bacterium Coli Commune* est le microbe banal des urines purulentes ; sa constatation correspond à celle d'une lésion infectieuse et indique par suite la nécessité de désinfecter l'appareil urinaire par les moyens appropriés.

(1) Hallé, *loc. cit.*, p. 240.

Le *Streptocoque* comporte un pronostic plus grave, tandis que le *Staphylocoque*, agent ordinaire de toutes les suppurations, n'a aucune signification précise.

Enfin, le *Gonocoque de Neisser* se rencontre dans les suppurations blennorrhagiques. Sa présence ne saurait prêter à aucun doute.

Pour les leucocytes, comme pour le sang, il y a une réserve très importante à faire en ce qui concerne les urines de femmes. Il va sans dire, en effet, que, chez la femme, pendant les époques, le sang peut se mêler à l'urine et celle-ci renfermer, même en dehors des époques, un certain nombre de leucocytes, sans qu'il faille conclure à un état pathologique. « Il faut être prévenu, dit Guyon, qu'il n'est pour ainsi dire pas d'urine de femmes qui, à l'examen microscopique, ne laisse voir des leucocytes. L'épithélium vaginal que l'on y découvre en même temps indique bien la provenance des petites quantités de pus[1].

De même, chez l'homme, il n'est pas rare de constater dans les premiers jets de l'urine des filaments blanchâtres, plus ou moins allongés, qui sont uniquement constitués par des leucocytes ; on les rencontre dans les uréthrites et ils proviennent, soit de l'urèthre antérieur, soit de l'urèthre postérieur. On les trouvera longuement décrits dans les ouvrages spéciaux, et particulièrement dans les leçons du professeur Guyon et dans le traité de pathologie générale de Bouchard (t. V.). Nous en reparlerons à propos de la sémiologie des sécrétions uréthrales.

(1) Guyon, *loc. cit.*, p. 516.

En fin de compte, la pyurie comporte deux inconnues : l'origine du pus et ses relations avec l'albuminurie vraie. En ce qui concerne l'origine du pus, nous avons vu que seuls les éléments histologiques concomitants ou certaines espèces bactériologiques bien définies pouvaient autoriser une conclusion.

Au regard de l'albuminurie vraie, accompagnée de pyurie, on arrive à de très sérieuses présomptions en tenant compte de la quantité d'albumine par rapport à celle du pus, et aussi du volume de l'urine émise. « Si dans l'urine purulente analysée aussitôt après l'émission on constate une forte proportion d'albumine dépassant un gramme, il faut suspecter les reins : la diminution absolue du taux des matériaux azotés de l'urine plaide dans le même sens[1]. »

Est-il besoin d'ajouter à tout ce que nous venons de dire au sujet de la pyurie que le pus se rencontre également dans l'urine, au cours de nombreuses maladies aiguës. A. Robin l'a signalé dans les *formes mortelles* et les *cas graves* de la fièvre typhoïde. Dans les cas de mort, son abondance est souvent très grande dès le début de la maladie ; il est alors souvent mélangé (dans plus d'un tiers des urines) à des cylindres et du sang[2].

(1) Hallé, *loc. cit.*, p. 194.
(2) Cf. A. Robin, *La Fièvre typhoïde*, p. 84.

CHAPITRE VII

SÉMIOLOGIE DES PIGMENTS

CHROMATOGÈNES — PIGMENTS PROPREMENT DITS — PIGMENTS BILIPHÉIQUES

S'il fallait mettre d'accord entre eux les nombreux auteurs qui se sont occupés des pigments urinaires, on ne tarderait pas à s'apercevoir que l'entreprise est au-dessus des forces humaines ; il n'est peut-être pas, en effet, de question scientifique dont la solution présente autant d'obscurités et un tel chaos. Toutefois si ce problème est entouré de tant d'incertitudes au point de vue purement chimique, il n'en est heureusement pas de même lorsqu'on l'envisage par son côté pathologique. Dans cet ordre d'idées nous possédons d'ores et déjà un certain nombre d'indications précieuses, utiles à la fois au diagnostic et au pronostic.

Bien que cet ouvrage ne comporte pas de notions de technique analytique, disons de suite, pour n'avoir

plus à y revenir, qu'à nos yeux, la docimasie spectroscopique des pigments urinaires est illusoire et ne saurait conduire à aucun résultat scientifique. Quelque bruit qu'on ait fait, ces temps derniers, autour de ce procédé d'évaluation quantitative des pigments normaux et anormaux de l'urine, nous le considérons comme de pure fantaisie et ne lui accordons aucune valeur.

Voici d'ailleurs ce qu'en pense le docteur Hénocque, le maître incontesté de la spectroscopie biologique ; « Tous ces procédés, dit-il, sont passibles des mêmes objections, ils peuvent être employés avec utilité entre des mains exercées, pour l'urobiline en solutions, mais ils ne donnent pas des indications rigoureuses pour l'urine où les phénomènes sont bien moins nets et où ils sont souvent obscurcis par la présence de divers pigments [1]. »

Ces réserves faites, nous convenons que le spectroscope peut fournir des renseignements *approchés* sur les variations quantitatives des pigments pathologiques ; mais, dans la plupart des cas, l'œil un peu exercé suffit à la même constatation ; les conclusions sémiologiques conservant de ce fait toute leur valeur, il est au moins inutile de recourir à des méthodes analytiques plus que suspectes.

Nous parlerons d'abord des pigments urinaires proprement dits et, en second lieu, des pigments biliaires.

(1) Hénocque, *Spectroscopie du sang et des pigments*, p. 23.

On distingue les pigments en *pigments vrais* et en *chromatogènes*. Cette dernière expression, introduite par Gubler en urologie, correspond, comme le nom l'indique, à une série de corps qui, par eux-mêmes, n'impriment pas une coloration spéciale à l'urine, puisqu'ils se rencontrent fréquemment dans des urines presque incolores, mais qui, sous l'action de réactifs appropriés, développent une coloration révélatrice de leur présence.

Indol-Skatol. — Les chromatogènes qui nous intéressent plus particulièrement, au point de vue pathologique, sont les générateurs de l'indigo et du rouge, scientifiquement connus sous les noms d'indoxyl et scatoxylsulfates de potassium. L'urine normale fournirait environ, d'après Lambling, de 5 à 20 milligrammes d'indigo pour 24 heures, provenânt des indoxylsulfates.

L'*indican* dérive de l'*indol* des matières fécales et, par suite, se trouve en rapport de quantité direct avec la quantité d'indol formée dans l'intestin. « L'on comprend ainsi, remarque Hénocque, que toute cause de stagnation des matières dans le tube intestinal produise un excès d'indol et, par suite, un excès d'indigogène dans l'urine et l'on a donné le nom d'*indicanurie* à cet état symptomatique de l'urine (1). »

L'indicanurie, dit encore le même savant, a pour

(1) Hénocque, *loc. cit.*, p. 45.

origine à la fois des troubles de la digestion intestinale, et aussi le défaut d'action de la fonction antitoxique du foie. C'est ainsi qu'on l'a rencontrée chez les enfants qui ont une alimentation exagérée, dans les affections du tube digestif, la fièvre typhoïde, les affections rénales et même les affections du système nerveux [1].

D'après le docteur Petitpas, auquel on doit une très remarquable thèse sur l'indicanurie, les principales maladies dans lesquelles se rencontrent l'indican sont :

1° Les affections gastro-intestinales (les fermentations bactériennes intestinales sont en effet la principale cause de production de l'indol) ;

2° Les affections hépatiques et cardio-hépatiques ;

3° Les affections rénales ;

4° Les affections pleuro-pulmonaires et enfin les affections nerveuses [2].

Pour Albert Robin, l'indican apparaît *cliniquement* dans six circonstances principales :

1° Quand la portion sous-diaphragmatique du tube digestif est intéressée, non pas d'une manière quelconque, mais avec participation du système nerveux ganglionnaire abdominal ;

2° Quand les déchets organiques sont trop considérables pour la quantité de l'oxygène en circulation. Un des caractères de cet état se trouve dans la tendance au refroidissement des parties découvertes

(1) Hénocque, *loc. cit.*, p. 46.
(2) Cf. Petitpas, *De l'indicanurie*, Thèse de Paris, 1896.

chez les malades dont la température s'élève à un très haut degré (Gubler) ;

3° Dans plusieurs affections hépatiques chroniques dont le carcinome est le type :

4° Dans les affections médullaires, l'épuisement nerveux, excès de coït, onanisme, etc. ;

5° Dans la maladie bronzée (Rosenstirn) ;

6° Dans des circonstances diverses, telles que l'ingestion de substances aromatiques (Kletzinsky, Vollfberg, etc. (1).

Pour le docteur Petitpas, l'indican est un produit de décomposition des albuminoïdes apparaissant en quantité plus ou moins considérable dans les urines, suivant que le foie remplit plus ou moins bien son rôle antitoxique. C'est, en résumé, *un symptôme précoce de l'altération hépatique et, comme tel, il mérite d'être pris en très sérieuse considération.*

On rencontre assez fréquemment dans les sédiments des urines de typhiques, surtout dans les cas mortels, des masses translucides et opaques d'un bleu pur, qui ne sont autre chose que de l'indigose provenant d'un dédoublement de l'indican dans l'intérieur même des voies urinaires (2).

En résumé, l'indicanurie correspond surtout à une fermentation putride exagérée des matières fécales dans l'intestin, due soit à une constipation opiniâtre, soit encore à une action microbienne.

Les indications sémiologiques du *scatol* sont les

(1) A. Robin, *La fièvre typhoïde, loc. cit.*
(2) Id., *ibid.*, p. 81.

mêmes que celles de l'indican ; ces deux corps se formant dans les mêmes conditions et se décelant par les mêmes réactifs, il n'y a pas lieu d'y insister spécialement.

Urobiline. — L'urobiline est un pigment normal de l'urine auquel il serait plus rationnel de conserver le nom d'*urochrome* pour le distinguer de l'*urobiline fébrile* pathologique. Certains auteurs soutiennent qu'il n'y a aucune différence spectroscopique entre l'urobiline physiologique et l'urobiline fébrile ; les différences constatées seraient dues au mélange avec l'urobiline de deux autres pigments : l'*uroérythrine* et l'*uroroséine* (1). Cependant Mac-Munn, et la plupart des urologistes, admettent l'existence d'une modification pathologique de l'urobiline.

Qu'il y ait différence de composition ou simplement différence de quantité entre ces deux pigments, que l'urobilinurie pathologique ne soit que l'exagération morbide d'un fait physiologique, la chose est de peu d'importance au point de vue clinique. Ce qui est certain, c'est que « l'urobiline ne se montre dans l'urine à l'état normal que sous forme de chromogène de l'urine et en quantité très faible (2). »

A l'état pathologique, au contraire, l'urobiline communique à l'urine une couleur rouge, *acajou vieilli*, plus ou moins foncée, que Gubler appelait *hémaphéique*, du nom d'*hémaphéine* qu'il avait

(1) Cf. Gautrelet, *Spectroscopie critique*, p. 229.
(2) Hénocque, *loc. cit.*, p. 39.

donné au pigment lui-même, pour rappeler l'origine hématique qu'il lui attribuait. Aujourd'hui, on n'admet pas plus d'*ictère hémaphéique* que d'*ictère urobilique*, et on les décrit comme de pseudo-ictères; mais il n'en reste pas moins le fait pathologique de l'urobilinurie.

Tous les auteurs qui se sont occupés de cette question reconnaissent avec Dupré [1] que l'urobiline est le pigment du foie malade et que sa présence est l'indice, non de l'infection biliaire, mais de l'état du foie dont elle trahit la déchéance anatomique et l'insuffisance fonctionnelle.

Elle apparaît :

1° Quand il y a une lésion histo-chimique sans infection ;

2° Quand l'infection vient se greffer sur un foie déjà malade;

3° Quand l'infection seule est assez grave pour altérer la cellule hépatique (ce dernier cas est le moins fréquent).

« D'une manière générale, dit Hénocque, il est permis de conclure que l'augmentation de l'urobiline (c'est-à-dire l'*urobilinurie*) s'observe, d'une part, dans les maladies fébriles aiguës, la fièvre intermittente, le rhumatisme aigu, l'ileus, la péritonite, la phtisie, la pneumonie, les maladies zymotiques, rougeole, fièvre typhoïde, le scorbut, la septicémie; elle a, dans ces affections, pour origine principale

(1) Dupré, *Thèse de Paris*, 1891, p. 147.

les altérations du sang, c'est-à-dire l'hémolyse. D'autre part, dans les hémorrhagies internes, les épanchements et les suffusions sanguines, les larges ecchymoses (hémorrhagies cérébrales, hématocèle périutérine, infarctus pulmonaires) l'augmentation de l'urobiline est d'origine hématique directe par résorption de pigment formé dans le tissu, soit bilirubine, soit hématoporphyrine ou hémochromogène.

Enfin l'urobiline est plus abondante aussi dans tous les troubles des fonctions du foie, résultant d'injections toxiques ou d'absorption de produits toxicohémiques ou même de troubles de l'excrétion biliaire comme dans l'ictère spasmodique ou par rétention, la cholélithiase.

La quantité d'urobiline est diminuée dans les maladies dues au ralentissement de la nutrition générale, la chloro-anémie, l'hystérie ; en général, lorsque l'activité fonctionnelle du foie ou de l'hématopoïèse est ralentie (1). »

Uroérythrine. — C'est le pigment qui colore en rouge brique les dépôts d'urates que l'on rencontre fréquemment dans certaines urines, en particulier dans celles qui sont très denses et très acides, dans celles des rhumatisants et des fiévreux. On sait qu'il suffit d'une fatigue excessive pour faire apparaître dans l'urine un dépôt d'urates rouges qui effraient si souvent, quoique bien à tort, les malades.

(1) Hénocque, *loc. cit.*, p. 40.

L'uroérythrine est, avec l'urobiline, un des pigments que Gautrelet prétend doser au moyen du spectroscope ; il nous suffira de dire, avec Hénocque, que Gautrelet admet comme caractéristique de l'uroérythrine deux bandes à droite et à gauche de D, qu'aucun autre auteur n'a décrites, et qui ressemblent à celles du spectre de l'urobiline pathologique ou bien à la superposition du spectre de l'indican à celui de l'urobiline [1]. Quand on est aussi bien fixé sur la nature d'un spectre, on conçoit qu'il soit tout indiqué de s'en servir comme méthode de dosage, surtout quand il s'agit d'apprécier des quantités de 0,0066 par vingt-quatre heures.

Quoi qu'il en soit, deux choses sont certaines : d'une part, l'affinité des cristaux d'acide urique pour tous les pigments urinaires et spécialement pour l'uroérythrine ; de l'autre, l'origine hépatique de l'uroérythrine qui paraît être un dérivé direct de la bilirubine.

L'uroérythrine correspond, comme l'urobiline, mais à un moindre degré, à une insuffisance fonctionnelle du foie. D'après Guyon on la rencontre plus particulièrement dans le cancer du foie et la cirrhose alcoolique.

Pigments biliaires. — Leur signification clinique est on ne peut plus nette et correspond à l'*ictère biliphéique.*

(1) Hénocque, *loc. cit.*, p. 56.

Les urines ictériques ont une couleur jaune orange, verte, verdâtre, ou brune, suivant les cas. D'après Hayem, la nature et la valeur d'un ictère ne peuvent être précisées que par l'examen comparatif du sérum et de l'urine ; il est probable en effet que le pigment biliphéique ne passe dans les urines que lorsqu'il existe en proportions suffisantes dans le sérum (1).

Il est d'ailleurs impossible d'établir un diagnostic différentiel des diverses formes de l'ictère par le seul examen de l'urine ; la présence des pigments biliaires dans l'urine n'indique qu'une chose, savoir le cours anormal de la bile qui passe dans le sang au lieu de se déverser dans l'intestin. L'ensemble de nos connaissances actuelles sur la chimie physiologique des ictères peut se résumer dans le tableau suivant, qui combine à peu près les classifications très voisines de Hayem et de Tissier, et celle de Quincke.

PEAU.	SÉRUM.	URINES.	FÈCES.
1° Léger subictère.	Pas de pigment biliaire.	Pas de pigment biliaire. Peu ou pas d'urobiline.	Coloration normale.
2° Subictère......	Pigment biliaire, urobiline..............	Pas de pigment biliaire, urobiline...........	Coloration normale.
3° Ictère..........	Pigment biliaire, urobiline............ .	Pigment biliaire, urobiline...............	Légèrement décolorées.
4° Ictère foncé....	Pigment biliaire, avec ou sans urobiline....	Pigment biliaire avec ou sans urobiline....	Décolorées.

(1) Cf. Chauffard, *loc. cit.*, p. 58.

Il faut ajouter que, chez un même malade, on peut, suivant les moments où se fait la recherche, obtenir des résultats différents. Ainsi, dans l'ictère chronique infectieux splénomégalique de Hayem, au moment des poussées aiguës, l'urine et le sérum donnent la réaction de Gmelin ; pendant les périodes de rémission, les urines restent urobiliques mais dépourvues de pigment biliaire, alors que dans le sérum la réaction de Gmelin persiste plus ou moins intense mais toujours nette. Dans une autre variété d'ictère chronique décrite par Le Gendre, par Hayem, chez certains dyspeptiques, et qui se traduit par une coloration jaune chamois des téguments et surtout de la paume des mains, le pigment biliaire existe à l'état constant dans le sérum et fait toujours défaut dans les urines, qui ne contiennent que de l'urobiline [1]. »

Il faut savoir, d'autre part, que, dans le pseudo-ictère urobilinurique (ictère hémaphéique de Gubler), il n'est pas rare qu'à l'urobiline qui domine soient associés les pigments biliaires vrais, dont la réaction est alors masquée par la présence des autres pigments urinaires : urobiline, urochrome, indol et skatol. C'est l'ensemble de ces corps qui donne, avec l'acide nitrique, la réaction rouge brun [2].

La conclusion sémiologique certaine à retirer de toutes ces notions sur les pigments urinaires pathologiques : uroérythrine, urobiline et pigments

(1) Chauffard, *loc. cit.*, p. 62.
(2) Id., *ibid.*, p. 63.

biliphéiques, est que tous décèlent un trouble fonctionnel du foie plus ou moins grave, et correspondent soit à une destruction incomplète des pigments sanguins dans le foie, soit encore à une déviation dans le cours des pigments hépatiques.

Pigments médicamenteux. — Ces pigments sont dus à l'ingestion de diverses substances médicamenteuses, dont il faut savoir reconnaître la présence, mais qui n'ont aucune valeur diagnostique. On en trouvera l'énumération dans les ouvrages spéciaux et nous nous bornerons à signaler ici la *rhubarbe*, le *séné*, la gomme *gutte*, etc.

CHAPITRE VIII

SÉMIOLOGIE DES SÉDIMENTS

Les sédiments ou dépôts urinaires se divisent en *sédiments salins* et *sédiments figurés*. Ces derniers, comme nous l'avons déjà indiqué, en parlant du sang et du pus dans l'urine, ont une valeur sémiologique de tout premier ordre, surtout lorsqu'il s'agit de sédiments contenant des cylindres ; ce sont ceux-ci que nous étudierons plus particulièrement dans ce chapitre.

Sédiments salins. — Avant de se prononcer sur le caractère pathologique d'un sédiment salin, il importe de bien observer les conditions physico-chimiques qui ont présidé à sa formation. Nous avons vu avec quelle facilité se précipitent l'acide urique et les urates dans les urines concentrées et hyperacides, ou même simplement sous l'action du refroidissement. Les conditions pathologiques qui favorisent cette précipitation sont : l'obésité, la goutte, la lithiase urique et, d'une façon générale,

toutes les affections qui relèvent de la dyscrasie acide.

La présence de l'*oxalate de calcium* n'est pas rare dans les sédiments d'acide urique et d'urates. Cependant il arrive assez souvent que ce sel forme à lui seul le sédiment de certaines urines très acides, où il apparaît alors en gros cristaux rappelant la forme d'une enveloppe de lettre. Cette simple constatation ne suffit pas pour faire prononcer le mot d'*oxalurie ;* il faut en ce cas, et avant toute chose, s'informer avec soin de la nature des aliments ingérés antérieurement à l'émission de l'urine ; on sait, par exemple, que l'oseille, les tomates, le thé, etc., sont des générateurs d'acide oxalique, même à l'état normal. Si, au contraire, ce sédiment devient *constant* et *abondant*, il témoigne à coup sûr d'une nutrition défectueuse.

Voici, d'après Labadie-Lagrave, les principaux caractères des urines oxaluriques :

« Les urines des oxaluriques sont claires et ambrées au moment de leur émission, elles ont la réaction et la densité normales. Si on les abandonne au repos, il se forme au bout d'un certain temps un sédiment dans lequel on trouve l'oxalate de calcium, les urates, l'acide urique, et des phosphates en grande abondance, enfin de l'épithélium des voies urinaires. »

« L'oxalurie, ajoute le même auteur[1], doit-elle être considérée comme une entité morbide ? Toujours

(1) Labadie-lagrave, *loc. cit.*, p. 219 et ss.

est-il qu'on a observé l'oxalurie dans les affections les plus variées, mais surtout dans la dyspepsie, la spermatorrhée, les affections des vertèbres et de la moelle épinière, dans la pleurésie et la tuberculose pulmonaire. Enfin dans la goutte, la glycosurie (Prout et Begbie, Cantani, Calmettes), enfin le paludisme. »

Phosphates. — La constatation de sédiments phosphatiques (phosphates terreux et phosphate ammoniaco-magnésien) a une très grande importance sémiologique, à condition qu'on se mette en garde contre certaines causes d'erreur, d'ailleurs faciles à éviter.

La première chose à considérer, dans l'espèce, est la réaction de l'urine *à l'émission* ; il arrive souvent, en effet, sous l'influence d'un régime alimentaire particulier, comme le régime exclusivement végétal, la diète lactée, ou l'usage prolongé des eaux minérales alcalines, que l'urine a une réaction acide faible ou même neutre. Dans ce cas les phosphates se précipitent avec la plus grande facilité et leur présence dans le dépôt n'a rien de pathologique. Cette précipitation, parfois abondante, des phosphates, ne saurait même faire préjuger de leur émission en excès ; il convient alors de procéder avec soin au dosage de l'acide phosphorique total, en tenant compte, bien entendu, de celui qui existe dans le dépôt, et l'on constate le plus souvent que la somme globale des phosphates n'est nullement augmentée.

Nous avons déjà fait la même observation à propos des sédiments uratiques.

Par contre, si l'urine est *alcaline à l'émission*, il y aura toujours un dépôt de phosphates, et souvent aussi d'urate d'ammoniaque. Ce fait est *nettement pathologique*, dans la plupart des cas, et comporte deux indications sémiologiques différentes que le docteur Hallé a magistralement exposées :

« Le sédiment alcalin s'observe dans deux conditions pathologiques bien différentes, par leur pathogénie et leur signification.

Quand l'appareil urinaire est envahi par des germes ferments de l'urée, la réaction de l'urine devient alcaline par la formation du carbonate d'ammoniaque. Ce simple changement de réaction détermine la précipitation en masse des phosphates terreux. Unis à l'ammoniaque, ils forment un abondant sédiment de triple phosphate, phosphate ammoniaco-magnésien, où les cristaux caractéristiques sont unis à des amas granuleux de phosphates et de carbonates amorphes, et à l'urate d'ammoniaque. Les micro-organismes ammoniogènes, toujours abondants et faciles à constater, forment une partie notable de ce sédiment, qui contient habituellement aussi des éléments histologiques : cellules épithéliales, leucocytes, hématies, signes des lésions inflammatoires concomitantes de l'appareil. La réaction alcaline forte, l'odeur ammoniacale fétide, l'aspect visqueux particulier, font reconnaître, à la simple vue, cette forme de sédiment.

Il indique toujours un état d'infection locale de l'appareil, le plus souvent accompagné de lésions inflammatoires. Ici, la précipitation des phosphates est un phénomène accidentel, secondaire à l'ammoniurie, et de cause toute locale. Le sédiment phosphatique n'indique nullement une anomalie primitive de composition urinaire : les phosphates précipités n'excèdent pas la proportion des phosphates normalement dissous : il n'y a pas phosphaturie.

La signification du sédiment phosphatique secondaire est donc bien précise ; son étude relève de la pathologie urinaire chirurgicale. Il caractérise une forme, un mode spécial de l'infection urinaire, l'ammoniurie, suite de l'infection par les microbes ammoniogènes.

En opposition avec le sédiment salin secondaire des urines infectées, il faut placer le sédiment phosphatique qui se forme dans l'urine aseptique, primitivement, en dehors de toute intervention microbienne ; il est fréquent, de cause et de signification variables (1). »

Ce sédiment peut être dû à une alimentation spéciale ; c'est une sorte de phosphaturie alimentaire, qui n'entraîne pas d'ailleurs une élévation réelle du taux des phosphates ; mais la phosphaturie vraie, primitive et essentielle existe aussi et, dans ce cas, l'augmentation absolue des phosphates est décisive pour le diagnostic.

(1) Hallé, *loc. cit.*, p. 232 et s.

« L'urine trouble est presque toujours franchement alcaline ou neutre, exceptionnellement acide faible, laiteuse à l'émission, et s'éclaircit en déposant un sédiment blanc pulvérulent, formé de phosphates granuleux amorphes, mêlés parfois de cristaux prismatiques, étoilés, de phosphate neutre de chaux ; on n'y trouve pas les cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. Les malades accusent souvent, en rendant l'urine pathologique, un sentiment de brûlure uréthrale, des envies fréquentes et pressantes ; ils se croient atteints d'une lésion de l'appareil urinaire. Les crises prolongées laissent après elles un sentiment de faiblesse, de dépression nerveuse, d'apathie intellectuelle assez prononcée ; des douleurs rhumatoïdes, une vive sensibilité au froid, une irritabilité nerveuse marquée, l'amaigrissement même, s'observent dans les cas graves [1]. »

Les sédiments salins, dont nous venons de parler, sont ceux qui s'observent le plus fréquemment et dont la signification est le plus utile à connaître. Nous ne citerons que pour mémoire quelques sédiments plus rares, tels que ceux de sulfate de chaux, de phosphate acide de chaux et d'acide hippurique. Ce qu'il faut bien retenir, par rapport à la sémiologie des sédiments salins, c'est que leur constatation accidentelle a peu d'importance. Comme le dit fort bien le docteur Hallé :

« Pour qu'un sédiment ait une valeur significa-

(1) Hallé, *ibid.*, *loc. cit.*

tive, il faut qu'il soit abondant et persistant, qu'il apparaisse dans l'urine à l'émission même, ou peu après ; que l'analyse chimique démontre dans l'urine l'excès pathologique du sel sédimenté ; tout sédiment salin qui réunit ces conditions doit retenir l'attention du clinicien [1]. »

Sédiments figurés. — Nous n'avons pas à revenir ici sur ce que nous avons dit de la présence des *hématies* et des *leucocytes* dans l'urine, et des difficultés d'interprétation clinique qui l'accompagnent. Mais nous devons nous occuper maintenant d'une catégorie spéciale d'éléments figurés qui sont d'origine nettement rénale et, à ce titre, méritent une attention toute particulière, ce sont les *cylindres* et les *cellules rénales*.

La recherche de ces éléments dans les urines albumineuses, qu'elles soient ou non en même temps des urines sanglantes ou purulentes, est, à notre avis, le premier devoir du clinicien ; il y trouvera un puissant et sûr moyen de diagnostic et, en même temps, une très précieuse indication pronostique et thérapeutique.

Cylindres. — La valeur sémiologique des *cylindres urinaires* a pourtant été très discutée, et quelques auteurs, parmi lesquels Lécorché, vont jusqu'à soutenir qu'elle est nulle ou peu s'en faut.

(1) Hallé, *ibid.*

« Pour ce qui est des cylindres et des éléments figurés, dit-il, on ne saurait attacher une grande signification à leur recherche, maintenant que Litten a démontré, à l'aide de son appareil à force centrifuge, qu'ils existent d'une manière constante dans toute urine, même en l'absence de toute trace d'albumine(1). Nous aussi, nous avons un appareil à force centrifuge et nous pouvons affirmer que l'assertion de Litten est erronée de tous points. La vérité est qu'il n'y a jamais de cylindres sans albumine, bien que le fait inverse soit, au contraire, fréquent.

Il pourra d'ailleurs paraître difficile de concilier cette affirmation de Litten, à laquelle semble souscrire Lécorché, avec cette autre de Lécorché à propos des cylindres hyalins : « Leur constatation microscopique, dit-il, a pour nous la même valeur que la constatation chimique de l'albumine dans l'urine(2). »

Pour nous, et malgré l'opinion contraire de Teissier de Lyon appuyée sur de récents travaux de Kobler et de Kossler, la *cylindrurie sans albuminurie* est un mythe, puisque le cylindre est l'albumine même, condensée, figurée, visible(3). Nous voulons bien admettre que la présence *passagère* et *accidentelle* de certaines formes de cylindres, des cylindres hyalins en particulier, n'impose pas néces-

(1) Lécorché, *Notes critiques*, p. 141.
(2) Cf. Lécorché et Talamon, *Traité de l'albuminurie*.
(3) Teissier, *Les albuminuries curables*.

sairement le diagnostic de néphrite, au moins de néphrite grave, et c'est l'opinion de Guyon lorsqu'il dit, avec juste raison d'ailleurs, « qu'on peut voir quelques cylindres hyalins et salins, dans l'état presque normal, à l'occasion d'une congestion rénale passagère[1] ; » mais, même dans ce cas, il y a transsudation d'albumine, donc albuminurie.

La question de la *cylindrurie* a été merveilleusement étudiée et mise au point par le docteur Noël Hallé, dans les leçons cliniques du professeur Guyon et, plus récemment encore, dans le traité de pathologie générale de Bouchard [2]. Nous ne pouvons transcrire ici le très savant exposé qu'il en a fait et il nous suffira d'en rapporter les points les plus importants. « Que signifie, se demande le docteur Hallé, la présence des cylindres dans l'urine ? Les cylindres sont formés principalement d'albumine modifiée et coagulée ; leur constatation a donc la même valeur que celle de l'albuminurie. Comme l'albumine, les cylindres traduisent un trouble fonctionnel profond, ou une lésion matérielle du rein. Albuminurie et cylindrurie sont deux phénomènes connexes, de même cause, habituellement parallèles dans leur évolution.

Il y a cependant des exceptions à cette règle : albumine et cylindres peuvent apparaître isolément ;

(1) Guyon, *loc. cit.*, p. 331.
(2) Cf. Guyon, *loc. cit.*, p. 328 et ss.
Traité de pathologie générale, V, p. 212 et ss.

ces anomalies sont faciles à expliquer et n'infirment pas la théorie générale.

La cylindrurie sans albuminurie est un fait rare. Il faut admettre alors que toute l'albumine transsudée a été coagulée sous forme de cylindres, soit à cause de sa nature particulière, soit par suite d'une activité spéciale du processus coagulant. Le fait peut s'observer encore au déclin des néphrites : l'albumine ne passe plus, mais le rein contient encore des cylindres, dont l'élimination tardive se prolonge, après la cessation de l'albuminurie.

Le fait inverse est plus fréquent : assez souvent, on constate dans l'urine la présence de l'albumine, sans y rencontrer de cylindres. Peut-être alors, la constitution de l'albumine transsudée ne se prête-t-elle pas à la coagulation, ou bien l'agent coagulant fait-il défaut ? Plus simplement, on peut admettre que l'excrétion des cylindres n'a pas suivi leur formation : ils existent dans quelques territoires rénaux qu'ils oblitèrent.

En résumé, si l'on veut bien admettre que la formation des cylindres et leur élimination ne sont pas deux actes nécessairement et immédiatement consécutifs, on s'explique aisément le manque de concordance, ou le défaut de proportion, qu'on peut observer entre l'albuminurie et la cylindrurie. La rétention passagère ou définitive des cylindres dans le parenchyme rénal est un fait établi par les observations histologiques.

Ces cas spéciaux mis à part, on peut dire que,

dans la majorité des cas, l'albuminurie et la cylindrurie sont deux phénomènes intimement connexes, qu'ils se suivent dans leurs variations, qu'on les voit augmenter ou diminuer parallèlement ; qu'à une albuminurie abondante et durable, correspond une élimination persistante de cylindres abondants.

Quelles lésions rénales traduisent les cylindres et l'albuminurie ? Que peut-on inférer de leur constatation dans l'urine, au sujet de l'état du rein ? Cette question, encore controversée, de la nature et de la cause des albuminuries est trop vaste pour être abordée ici. D'une manière générale, l'albuminurie et la cylindrurie dépendent de lésions anatomiques du tissu rénal : elles traduisent une néphrite aiguë, subaiguë ou chronique, des altérations inflammatoires ou dégénératives des épithéliums et des vaisseaux du rein (1).

Cependant, à cette condition générale qu'il croit un peu trop absolue, le docteur Hallé fait quelques restrictions ; il pense, et c'est aussi notre avis, qu' « à côté de la cylindrurie par néphrite, qui est la règle, il faut admettre une cylindrurie exceptionnelle, de cause vasculaire, liée à de simples troubles circulatoires. Ce qui est certain, du moins, c'est l'influence très marquée des troubles circulatoires sur l'abondance de l'albumine et des cylindres au cours des néphrites (2). »

(1) Hallé, *Traité de pathologie*, *loc. cit.*, p. 222.
(2) Id., *ibid.*, p. 223.

En somme, pour le clinicien qui n'a pas à se préoccuper de toutes les arguties des discussions théoriques, la question ainsi posée est bien simple et peut se résumer pratiquement dans les deux propositions suivantes :

1° La présence des cylindres dans l'urine traduit presque toujours une lésion rénale ;

2° Exceptionnellement, elle peut n'indiquer qu'une poussée inflammatoire, une congestion passagère, dans le cas de quelques cylindres hyalins ou même salins.

Est-il besoin d'insister sur l'importance même de cette dernière indication ? Nous ne le pensons pas, étant donnée la délicatesse extrême d'un organe comme le rein et le souci qu'on doit toujours avoir de le préserver de toute atteinte.

Si nous passons maintenant à la signification propre à chaque espèce de cylindres, nous dirons, avec le docteur Hallé, que :

Les *cylindres hyalins*, *seuls*, *peu abondants* et *passagers* peuvent exister dans les albuminuries transitoires, fébriles ou autres ;

Abondants et *persistants*, ils sont un signe de néphrite, mais plus spécialement des altérations légères, superficielles et récentes du rein ;

La signification des *cylindres cireux* est beaucoup plus grave ; abondants, volumineux et opaques, ils traduisent des lésions rénales, profondes et anciennes : les néphrites chroniques accompagnées d'albuminurie abondante.

Il semble donc bien établi en principe que « la densité de la substance fondamentale des cylindres semble croître proportionnellement à la gravité des lésions rénales, et à l'abondance de l'albuminurie, depuis le cylindroïde transparent, jusqu'au cylindre cireux compact.

Les éléments figurés accessoires précisent la valeur sémiotique des cylindres. Les cylindres hématiques, avec leurs divers aspects, témoignent de troubles vasculaires, congestifs, intenses. On les observe, en petit nombre, mêlés aux cylindres hyalins, au début des néphrites bénignes ; ils sont abondants dans les néphrites aiguës franchement inflammatoires, dans les néphrites infectieuses en particulier. Au cours des néphrites chroniques, ils apparaissent en grand nombre, avec des poussées congestives ; quand ils persistent, abondants, ils indiquent une congestion passive, une stase circulatoire permanente, et leur valeur pronostique est sérieuse. Les cylindres fibrineux vrais, chargés d'hématies, ont une signification plus précise : ils sont le signe de véritables hémorrhagies intratubulaires, de l'irruption abondante du sang en nature dans les tubes urinifères ; ils sont rares dans les néphrites. C'est dans les cas de lithiase rénale, de néoplasme du rein, d'hématurie rénale diathésique, qu'on peut, exceptionnellement, les rencontrer.

Les cylindres leucocytiques, rares d'ailleurs, témoignent, comme les cylindres hématiques qu'ils accompagnent, d'une hyperémie congestive, accom-

pagnée de diapédèse abondante ; on les observe au début des néphrites aiguës ; ils n'ont pas de relation manifeste avec les suppurations parenchymateuses du rein.

Des cylindres chargés de cellules épithéliales nombreuses, confluentes, bien distinctes, indiquent une abondante desquamation des tubes excréteurs, tubes droits et collecteurs ; cette forme desquamative de néphrite accompagnerait surtout les inflammations suppuratives des bassinets et des calices. La desquamation massive des tubes contournés sécréteurs, si elle existe, ne peut fournir les vrais cylindres épithéliaux ; des cellules isolées et des fragments de cellules altérées, provenant du labyrinthe, peuvent seuls franchir l'anse de Henle.

Les diverses granulations ajoutent à la valeur sémiologique des cylindres. Les granulations albuminoïdes, les plus fréquentes, sont des produits de désintégration cellulaire et indiquent des altérations épithéliales déjà profondes ; les cylindres hyalins granuleux sont d'un pronostic plus sérieux que les cylindres hyalins purs. Des granulations salines, abondantes et constantes, sur les cylindres hyalins, doivent faire penser aux néphrites liées à la lithiase rénale.

Les vrais cylindres graisseux, formés par des granulations graisseuses confluentes et des cristaux d'acides gras, rares d'ailleurs, sont réservés à certaines formes de dégénérescences rénales graves, consécutives aux empoisonnements par le phosphore

et l'arsenic ; leur valeur diagnostique est donc très précise[1]. »

On sait, en définitive, que si l'interprétation exacte est assez difficile, elle n'est cependant pas dépourvue d'indications utiles et qu'en tout cas il est indispensable d'en poursuivre l'étude, dans chaque cas particulier, pendant tout le cours de la maladie. Leur constatation initiale, sous la forme la plus bénigne : celle des cylindres hyalins purs, ne mettrait-elle que sur la voie d'une néphrite à son début, aurait, de ce chef, une importance de premier ordre.

Cellules du rein. — En dehors des cylindres, et très souvent en leur absence, on constate parfois au microscope, après centrifugation, des cellules épithéliales d'aspect particulier qu'on se croit autorisé à attribuer a l'épithélium du rein. Le diagnostic histologique de ces éléments présente de très sérieuses difficultés, mais nous croyons qu'avec un peu d'habitude il est possible dans la plupart des cas.

Nous savons bien que le docteur Hallé a soutenu qu'à l'état normal, il était impossible d'affirmer si une cellule épithéliale provenait de la vessie, plutôt que des uretères et des bassinets et que les éléments épithéliaux de ces trois segments de l'appareil n'avaient pas de caractères distinctifs absolus[2].

(1) Noel Hallé, *loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*, p. 205.

Cependant, le même savant admet que « Le rein malade est la source de sédiments épithéliaux caractéristiques. Dans certaines formes de néphrites ou de dégénérescences rénales aiguës, qu'on a qualifiées de desquamatives, l'urine contient d'abondantes cellules épithéliales provenant principalement des canaux excréteurs du rein, tubes droits et collecteurs : cellules cubiques ou cylindriques basses, généralement très altérées, creusées de vacuoles ou remplies de boules hyalines, vitreuses, ou infiltrées de granulations graisseuses. Isolées ou réunies en petits blocs cylindriques courts, ces cellules sont souvent accompagnées de vrais cylindres hyalins, granuleux, hématiques, épithéliaux.

Le sédiment épithélial d'origine rénale est facile à constater dans les néphrites médicales, alors que les voies d'excrétion sont saines ; épithéliums, hématies et cylindres forment, seuls, un sédiment léger, dont la valeur sémiologique est absolue. Dans les néphrites chirurgicales, qui compliquent l'inflammation suppurative des voies d'excrétion, cette desquamation rénale est fort difficile à affirmer : les cellules rénales sont perdues au milieu de la masse des leucocytes et difficiles à distinguer des épithéliums altérés d'autre provenance. C'est seulement quand elles sont très abondantes, accompagnées de cylindres, qu'on peut les reconnaître et leur attribuer, avec certitude, une valeur significative[1]. »

(1) Noel Hallé, *ibid.*

Très souvent il nous arrive de constater dans des sédiments urinaires de ces petites cellules, rondes ou vaguement polyédriques, à noyau très volumineux, à protoplasma réfringent et granuleux ; nous les qualifions toujours de *cellules rénales* et nous croyons qu'elles proviennent le plus souvent des bassinets et des uretères. Ces cellules sont toujours accompagnées de leucocytes plus ou moins abondants, plus rarement de cylindres hyalins ou de cylindroïdes. Elles sont surtout fréquentes dans les *néphrites ascendantes* et dénotent une lésion rénale à son début et se propageant de bas en haut. C'est ce qui explique la rareté relative des cylindres dans ce cas spécial et ce qui impose le diagnostic de pyélo-néphrite.

Filaments uréthraux. — On trouve fréquemment dans certaines urines des corpuscules allongés, d'aspect blanchâtre, très ténus, qui flottent dans le liquide sans s'y dissoudre, ni même s'y déformer ; ce sont des *filaments uréthraux* généralement formés de leucocytes agglutinés par du mucus, et qui sont les sécrétions habituelles des uréthrites. Il est bon d'en pratiquer l'examen bactériologique, car il n'est pas rare d'y rencontrer le *gonocoque*. On trouvera sur ces filaments, ainsi que sur les autres sécrétions uréthrales : *spermatorrhée*, *prostatorrhée*, des renseignements très complets dans le travail du docteur Hallé, auquel nous avons déjà fait de si larges emprunts. Ce travail est, sans

conteste, ce qu'il y a de plus précis et de plus complet sur la sémiologie des éléments figurés de l'urine; tous ceux que ces questions intéressent devront le lire avec soin ; ils y trouveront la solution définitive de tous les problèmes de diagnostic que soulève l'examen histologique et bactériologique des sédiments urinaires. Comme c'est une des parties essentielles de la sémiologie urologique, il n'est pas indifférent qu'elle soit enfin mise au point et nettement élucidée.

TROISIÈME PARTIE

SÉMIOLOGIE APPLIQUÉE

TROISIÈME PARTIE

SÉMIOLOGIE APPLIQUÉE

On n'attend pas de nous que nous cherchions à fixer le syndrome urologique de chaque maladie en particulier ; alors même que l'état actuel de l'urologie permettrait ce travail d'ensemble, nous savons qu'il n'est pas de notre compétence et n'oserions l'aborder. C'est là une œuvre exclusivement médicale et c'est au médecin seul qu'il appartient de l'entreprendre, parce que, seul, il est capable de la mener à bien. Le modèle de ce genre d'études a été fourni par le professeur A. Robin pour la fièvre typhoïde ; si l'urologie de beaucoup d'autres maladies est mieux connue depuis quelques années, c'est à l'initiative de ce savant clinicien qu'il faut, pour une large part, en rapporter tout le mérite.

Nous nous bornerons, dans les pages qui vont suivre, à résumer de notre mieux les données urologiques, actuellement acquises, éparses çà et là dans les traités de pathologie les plus récents et les

plus autorisés. Si nous ne faisons qu'œuvre de compilation, peut-être cette œuvre n'en sera pas moins quelque peu utile.

On se rappellera, au surplus, ce que nous avons déjà dit de la portée de l'urologie en clinique : c'est un précieux moyen d'investigation, mais ce n'est pas le seul et il ne convient pas de s'en servir à l'exclusion des autres. Il est, en effet, bien peu de cas où l'analyse de l'urine suffise à porter un diagnostic ferme et, même dans ceux-là, elle doit être corroborée par les autres méthodes d'exploration clinique ; le plus souvent, l'analyse des urines, et ce n'est d'ailleurs pas un mince résultat, est surtout utile, soit pour connaître le terrain sur lequel évolue la maladie, soit pour révéler les complications particulières qui peuvent l'accompagner.

Comme nous l'avons dit, dans l'introduction de cet ouvrage, l'analyse de l'urine nous renseigne :

1° Sur le sens et l'intensité des modifications de la nutrition ;

2° Sur le fonctionnement du rein ;

3° Sur l'état de la vessie et de ses annexes. Nous devons donc l'étudier à ce triple point de vue.

En ce qui concerne, tout d'abord, les modifications pathologiques de la nutrition, on peut les envisager sous deux aspects bien différents, dont nous empruntons l'exposé au savant travail du docteur Le Gendre sur les maladies de la nutrition (1) : « Il

(1) Cf. Le Gendre, in *Traité de médecine* Charcot-Bouchard, I, p. 277 et s.

y a lieu, dit cet auteur, d'envisager séparément les troubles de la nutrition qui sont *consécutifs* à une maladie primitive, dont le siège est dans un des organes ou appareils qui contribuent à la nutrition, qui en sont, comme on l'a dit, les serviteurs, et les troubles de la nutrition qui sont *primitifs*, et qui tiennent sous leur dépendance, au contraire, des troubles fonctionnels ou des altérations de divers organes ou appareils[1]. »

Nous étudierons donc, en premier lieu, les troubles pathologiques de l'excrétion urinaire dans les maladies, en tant qu'ils peuvent servir soit à diagnostiquer cette maladie, soit à en établir le pronostic, et, en tous cas, en tant qu'ils correspondent au trouble nutritif spécial à cette maladie.

Puis, en second lieu, nous passerons en revue les troubles pathologiques de l'urine directement engendrés par les troubles primitifs de la nutrition, c'est-à-dire par les affections, généralement diathésiques, qui relèvent de ces troubles primitifs.

Cette division n'est évidemment pas absolue, en ce sens qu'un trouble nutritif *secondaire* peut très bien se greffer sur un trouble primitif; mais elle est commode au point de vue de l'exposé des faits et c'est à ce titre que nous croyons devoir la retenir.

(1) Id., *ibid.*, p. 314.

CHAPITRE PREMIER

L'URINE DANS LES MALADIES QUI PROVOQUENT UN TROUBLE NUTRITIF SECONDAIRE

On peut dire, avec le docteur Le Gendre, que la nutrition est troublée dans tous les états pathologiques, aigus ou chroniques, depuis les plus légers jusqu'aux plus graves ; à ce trouble nutritif correspond toujours un trouble urinaire, et c'est ce dernier qu'il importe de connaître, puisqu'il est un des meilleurs moyens d'apprécier l'étendue et l'intensité du premier.

Cependant il ne faudrait pas croire que le trouble nutritif revête nécessairement une forme particulière suivant chaque maladie ; il est plus logique et plus exact de suivre son évolution dans chaque organe ou chaque appareil atteint, parce que nous savons que chaque organe et chaque appareil a sa fonction spéciale dans le processus vital d'ensemble. Nous étudierons donc successivement l'urine dans les maladies des principaux organes et appareils.

I. — Modifications de l'urine dans les états fébriles.

L'état fébrile se décèle facilement et s'apprécie par des signes sémiologiques qui ne sauraient tromper, en particulier par l'hyperthermie. Il semblerait donc que l'examen de l'urine n'ait ici qu'un intérêt de second ordre et cependant elle intervient à un double titre, en indiquant le sens général du trouble nutritif fébrile et en révélant la présence des éléments pathologiques susceptibles d'assombrir la scène et de rendre parfois le pronostic plus sévère.

Les urines fébriles ont les caractères généraux suivants, dont nous empruntons l'énumération au docteur Labadie-Lagrave :

Couleur. — Les urines dans la fièvre sont foncées en couleur, et leur nuance varie du jaune foncé au rouge.

Quantité. — Leur quantité est généralement diminuée pendant la fièvre, mais augmente pendant la crise.

Réaction. — Elles sont généralement très acides.

Densité. — Augmentée.

Composition chimique. — *Urée.* — En général augmentée.

Acide urique, créatine. — Augmentés.

Acide phosphorique. — Augmente d'une façon absolue, mais diminue relativement à l'azote pendant la fièvre, pour augmenter relativement à l'azote pendant la convalescence.

Acide sulfurique. — Augmente dans la fièvre, diminue et tombe au-dessous de la normale pendant la convalescence.

Chlorures. — Diminuent.

Soude. — Diminue pendant la fièvre, augmente pendant la convalescence.

Potasse. — Augmente pendant la fièvre, diminue pendant la convalescence.

Chaux. — Diminue pendant la fièvre.

Acide carbonique. — Augmente.

Hémoglobine, *albumine.* — Peuvent apparaître dans l'urine.

Les variations de l'urée dans la fièvre ont été diversement interprétées, surtout parce qu'on ne tenait pas suffisamment compte de l'alimentation, qui est le plus souvent très diminuée ou même nulle. En réalité, dans les mêmes conditions d'alimentation, le fébricitant élimine une fois et demie environ la quantité d'urée normale pour un même poids. De plus, ce qui semble également bien démontré, c'est l'absence de toute relation précise entre le chiffre de l'urée éliminée et l'hyperthermie ; depuis les recherches de Brouardel et surtout de A. Robin, nous savons que cette proportion varie non seulement avec chaque maladie, mais aussi avec la forme et la gravité de chaque fièvre.

A côté de l'augmentation de l'urée il faut signaler aussi celle des *matières extractives* qui est même proportionnellement beaucoup plus considérable que celle de l'urée. En effet, tandis que l'urée passe de

0,33 par kilogramme à 0,40, 0,55 ou 0,66, les matières extractives passent de 0,125 à 1 gramme, c'est-à-dire huit fois plus[1].

« Gubler, se basant sur les rapports entre l'urée et les matières extractives, divisait les fièvres en *normales* (inflammatoires, franches) et *anormales* (malignes, perverses). Dans les premières, les combustions sont en rapport avec la chaleur, les produits de combustion sont ceux de l'état physiologique, mais en plus grande proportion ; dans les secondes, les actes nutritifs sont pervertis, l'urée est diminuée, les matières extractives sont en grande abondance, l'urine contient de l'albumine.

M. A. Robin a développé cette idée pour la fièvre typhoïde ; dans les formes moyennes et bénignes, le coefficient d'oxydation reste normal ou tend à augmenter et l'urée augmente ; dans les formes graves avec état typhoïde accentué, l'urée diminue, l'élimination des matières extractives ne suffit pas à compenser leur accumulation dans le sang où, de 4 à 4,5 %, elles passent à 7,51 (Hœpffner (et 9 % (A. Robin). C'est cette rétention des déchets insuffisamment oxydés qui expliquerait l'état typhoïde.

De tout cela on peut conclure que : *L'oxydation se fait moins bien dans la fièvre que dans l'état normal et que dans l'hyperthermie* [2]. »

D'une façon générale la caractéristique du trouble

(1) Cf. *Traité de pathologie générale*, III, 2e partie, p. 38.
(2) *Loc. cit.*

nutritif fébrile réside dans une augmentation de la désassimilation et dans une combustion imparfaite des déchets de cette dénutrition. C'est ce que le professeur A. Robin a magistralement démontré pour la fièvre typhoïde, mais le processus peut être considéré comme général et applicable à tous les états fébriles.

L'augmentation des *phosphates* et des *sulfates* traduit comme celle de l'urée une augmentation de la désassimilation.

Quant aux *chlorures*, leur diminution est parallèle à la quantité des urines ; elle s'explique par ce fait que le fébricitant mange moins et boit moins.

La *potasse* double ou triple pendant la fièvre, tandis que la *soude* tombe parfois au huitième de la normale.

Enfin, et c'est un point qui concorde parfaitement avec l'élévation des matières extractives, la *toxicité urinaire* est très augmentée dans la fièvre.

L'urologie des *fièvres éruptives* (*scarlatine*, *rougeole*, *variole*, etc.) mérite une mention à part, en aison des complications rénales qui les accompagnent si souvent.

C'est ainsi que dans la *scarlatine*, par exemple, l'albuminurie est on ne peut plus fréquente. Ce symptôme doit être surveillé de très près, à cause des accidents qu'il peut provoquer à la période de convalescence, alors que tout danger semble écarté et que l'on se croit à l'abri de toute aggravation.

On peut observer dans la scarlatine deux types

d'albuminurie — l'une précoce : albuminurie fébrile ; — l'autre tardive : néphrite scarlatineuse. Voici la description qu'en donne le docteur Louis Guinon dans le traité de médecine Charcot-Bouchard (1) : « Aucun symptôme, dit-il, ne révèle l'albuminurie précoce ; comme son époque d'apparition dans la période éruptive est variable, et comme elle est très fugace, il faut la rechercher tous les jours. L'urine est trouble, dense, très foncée, laisse déposer, par le refroidissement, des cylindres faciles à voir au microscope, mais dont l'existence est inconstante ; l'albumine est généralement très peu abondante ; le procédé de Gubler ne révèle qu'un léger trouble, avec un disque épais d'acide urique ; elle est constituée par de la globuline et de la sérine ; Loeb a signalé de la propeptonurie.

Bien souvent l'albuminurie ne dure qu'un ou deux jours et cesse, au plus tard, avec la fièvre ; les cylindres disparaissent, sauf dans quelques cas où leur persistance présage une lésion qui aboutit à l'albuminurie de la convalescence. »

L'*albuminurie tardive* est également très fréquente (dans 30 % des cas, suivant les uns, et 49 %, suivant les autres). Elle apparaît surtout pendant les deuxième et troisième semaines ; elle est plus rare dans les semaines suivantes. Ce sont les modifications de l'urine qui attirent surtout l'attention :

« La quantité d'urine est des plus variables ; dans

(1) T. II, p. 469.

les cas à début violent, l'anurie peut être complète pendant vingt-quatre heures et plus ; Pisano l'a vue durer dix jours, et guérir par une crise polyurique et sudorale. L'excrétion se relève rapidement sous l'influence du traitement et quand la fièvre a cessé ; mais elle reste soumise aux oscillations communes à toutes les néphrites. Au début, l'urine est fréquemment hématurique, rouge clair ou brun sale ; l'hématurie ne dure pas longtemps. Parfois l'urine a l'aspect de bouillon trouble ; elle se trouble après l'émission et laisse un dépôt dont l'aspect varie suivant sa composition (leucocytes et surtout hématies, cellules épithéliales, cylindres fibrineux puis hyalins et graisseux). La densité, très élevée au début (1025), s'abaisse ensuite à la normale ou au-dessous (1020-1015). La quantité d'albumine est de 1 à 2 grammes par litre, en moyenne ; elle ne dépasse pas 5 grammes (Cadet de Gassicourt). L'albumine fébrile précoce contient toujours une grande quantité de globuline ; l'albumine tardive, rétractile, est formée dans des proportions variables de sérine et de globuline, mais la première est souvent plus abondante (Lécorché et Talamon).

La *peptonurie* a été signalée avec l'albuminurie (Obermüller) ; la *propeptonurie* s'observe quelquefois quand l'albuminurie diminue ou quand elle a disparu (Heller). L'*acétonurie* (Petters et Kaulich) est moins fréquente que dans la rougeole [1]. »

(1) Louis Guinon, *loc. cit.*, p. 470.

Dans la *variole* l'albuminurie précoce fébrile est fréquente dans toutes les formes de la maladie, même dans la varioloïde. L'albuminurie de la convalescence est plus rare et est alors la manifestation d'une néphrite.

Dans la *rougeole*, la néphrite est très rare et présente, lorsqu'elle existe, les mêmes caractères que dans la néphrite scarlatineuse.

L'albuminurie est constante dans la *fièvre typhoïde*, mais les lésions graves et persistantes du rein sont, au contraire, assez rares. L'abondance de l'albuminurie décroît avec la gravité des cas (A. Robin).

La *diphtérie* provoque des troubles de la sécrétion urinaire qu'il importe de connaître.

« La diminution de la quantité des urines, dans les formes graves, est en général d'autant plus marquée que la gravité est plus grande. Elle est le plus souvent progressive, et peut arriver à l'anurie complète. Celle-ci peut aussi se manifester brusquement. C'est un symptôme très grave, fréquent dans les strepto-diphthéries septicémiques aiguës. On peut aussi l'observer dans les diphtéries pures toxiques graves. Sur 30 malades atteints d'anurie observés par Goodhall, 27 ont succombé. D'après cet auteur, l'anurie devrait plutôt être attribuée à une action de la toxine sur les centres nerveux qu'à la néphrite.

Les variations quantitatives des divers éléments normaux de l'urine sont peu connues. On a signalé l'*azoturie* et la *phosphaturie*, et en même temps la

diminution des *chlorures*. L'*albuminurie* est très fréquente. Elle a été signalée en 1857 par Wade, et l'année suivante par G. Sée ; depuis lors, tous les observateurs l'ont constatée avec une fréquence variable environ dans les deux tiers des cas.

Elle peut apparaître à toutes les périodes de la maladie, depuis le lendemain du début jusqu'au 15e jour, et exceptionnellement plus tard encore. C'est du 3e au 6e ou 8e jour qu'elle se montre le plus fréquemment. Son degré est très variable : tantôt l'urine ne contient que quelques centigrammes, tantôt plusieurs grammes, jusqu'à 10 et 15 grammes, et même 20 grammes d'albumine par litre. Sa marche ne l'est pas moins. Parfois elle disparaît après 2 ou 3 jours. Sa durée ordinaire est de 3 à 10 jours, pendant lesquels elle peut se maintenir à peu près au même degré ou diminuer progressivement, ou encore disparaître et revenir à plusieurs reprises. Mais il n'est pas bien rare de la voir durer davantage. Elle peut même survivre à la maladie pendant plusieurs semaines et jusqu'à deux mois. Toutefois elle finit par disparaître. Lorsqu'elle devient symptomatique d'une néphrite chronique, c'est presque toujours la scarlatine qui en est cause. Elle n'est donc pas grave par elle-même. Il est très rare qu'elle donne lieu à des complications : Cadet de Gassicourt, Sanné, et quelques autres ont observé parfois l'*anasarque*, l'*œdème de la face*, mais exceptionnellement. L'*urémie* est plus exceptionnelle encore.

Par contre, elle fournit aux cliniciens des indica-

tions pronostiques très importantes, car elle « donne en quelque sorte la mesure de l'intoxication » (Sevestre et Martin). Dans les formes bénignes de la diphtérie pure, elle fait défaut une fois au moins sur deux, et en général elle est légère. Dans les formes toxiques, elle est plus abondante, et sans être absolument constante, elle manque rarement. Elle est beaucoup plus fréquente lorsque l'angine se complique de croup ; en pareil cas, elle ne manque guère que dans des cas très bénins. Dans les streptodiphtéries, elle s'observe dans les deux tiers des cas. C'est dans les formes les plus graves qu'elle est la plus commune, la plus précoce et la plus abondante. Il n'est pas rare de la voir atteindre le chiffre de 15 à 20 grammes par litre.

D'après Bernhard, les résultats de l'examen des sédiments urinaires donneraient des indications pronostiques plus précises que celui de l'albumine. Si, dès le début de la diphtérie, on y trouve en abondance des *cylindres hyalins* et *granuleux*, de l'*épithélium rénal*, etc., caractéristiques de la néphrite, le pronostic est beaucoup plus grave que si cette constatation n'est faite que dans la seconde semaine de la maladie.

Les urines des diphthériques renferment parfois de l'*urobiline*.

L'*hématurie* est une complication rare des diphthéries septicémiques graves, qui peuvent prendre une forme hémorrhagique dans certains cas » [1].

(1) Docteur Ruault, in *Traité de médecine*, II, p. 709 et ss.

Nous constatons par ce qui précède que le fait commun à toutes les fièvres infectieuses est la fréquence de l'albuminurie et de la néphrite dont elle est le signe révélateur. C'est le microbe, ou, plus vraisemblablement, ses produits de sécrétion qui sont ici en cause, bien plus encore que l'hyperthermie. L'indication à retenir, au point de vue urologique, est de rechercher avec soin l'apparition de l'albumine dans l'urine et surtout celle des éléments figurés ; c'est encore de surveiller attentivement l'évolution de cette albuminurie qui, bien que transitoire et bénigne en apparence, peut cependant laisser des traces perfides et provoquer dans l'avenir de véritables néphrites.

II. — Modifications de l'urine dans les maladies des voies respiratoires.

Les maladies des voies respiratoires, quelques-unes au moins, impriment à l'urine des modifications assez spéciales pour qu'on puisse en faire un élément intéressant de diagnostic. Lorsque ces maladies sont accompagnées de fièvre, l'urine présente les caractères ordinaires de l'urine fébrile : diminution de quantité, augmentation de l'urée, précipitation de l'acide urique et des urates, etc.

Mais il en est tout autrement dans le cas d'affections chroniques ; les troubles nutritifs qui en dérivent et, en particulier, l'obstacle apporté à la circulation, l'insuffisance de l'hématose, la dyspnée, etc.,

se répercutent à la longue sur l'excrétion urinaire et y apportent des modifications plus ou moins marquées. C'est surtout dans la *phtisie pulmonaire chronique* qu'il convient d'étudier ces altérations pathologiques de l'urine. Le professeur A. Robin a fait sur ce sujet de très remarquables observations relativement aux variations de la *quantité* et du *résidu fixe* de l'urine. Voici ses principales conclusions :

« 1° En général, la quantité de l'urine est légèrement augmentée dans la première période de la phtisie pulmonaire ; elle est normale dans la seconde et le plus souvent diminuée dans la troisième période.

2° A chacune de ces périodes, il est un certain nombre de malades qui s'écartent de la règle et émettent des quantités d'urine supérieures à la normale. — Vingt fois sur cent, il s'agit d'une polyurie plus ou moins accentuée.

3° La polyurie est relativement plus fréquente dans la phtisie de l'adulte que dans celle du vieillard.

4° La polyurie du premier stade de la phtisie pulmonaire est liée à la phosphaturie ou prend les caractères de la polyurie dite simple, c'est-à-dire sans élimination particulièrement exagérée d'un des constituants normaux de l'urine.

5° La polyurie azoturique vraie, c'est-à-dire liée à une dénutrition azotée exagérée et non compensée par une alimentation équivalente, paraît être d'une extrême rareté.

6° Les polyuries des périodes plus avancées

relèvent ordinairement de la néphrite mixte, de la néphrite tuberculeuse ou de la dégénérescence amyloïde des reins.

7° Les polyuries phosphaturiques et les polyuries dites essentielles peuvent, à la longue, préparer le terrain de la tuberculose et se terminer par la phtisie pulmonaire.

8° Mais il existe une véritable polyurie prétuberculeuse, quelquefois phosphaturique, le plus souvent simple, qui peut atteindre des chiffres considérables et provoquer des accès de congestion rénale. Elle se distingue des précédentes par la rapide survenance de la phtisie et paraît être la *première manifestation fonctionnelle* de la réaction vitale à l'encontre du bacille et de ses produits de sécrétion[1]. »

En ce qui concerne les variations du résidu fixe, A. Robin formule les conclusions suivantes :

« 1° Les échanges organiques, envisagés dans leur ensemble, paraissent, chez les phtisiques stationnaires ou en voie d'amélioration, avoir une activité à peu de chose près égale à celle de l'homme sain.

2° Tout phtisique chez lequel la moyenne des matériaux solides éliminés par l'urine en vingt-quatre heures descend au-dessous de 30 grammes, peut être considéré cliniquement comme arrivant à la période cachectique, au point de vue de la nutrition.

3° Chez les phtisiques au début ou peu avancés, n'ayant ni fièvre, ni diarrhée, ni sueurs notables,

(1) A. Robin, *Études cliniques sur la nutrition dans la phtisie pulmonaire chronique*, 1894, p. 27.

une augmentation des matériaux solides urinaires indique une suractivité nutritive de bon augure.

4° Dans les mêmes conditions, une quantité de matériaux solides abaissée à 30 grammes et au-dessous peut être également considérée comme un symptôme favorable, à la condition que le poids du malade ait augmenté de manière à compenser cette diminution des matériaux solides.

5° Les hémoptysies s'accompagnent presque toujours d'une sensible diminution des matériaux solides. Cette diminution persiste plusieurs jours après la cessation de l'hémorrhagie.

6° Une décroissance graduelle des matériaux solides, sans tendance à l'augmentation du poids du corps est en rapport avec une aggravation de la maladie.

7° Aux périodes ultimes du troisième degré de la phtisie, la fièvre ne s'accompagne qu'exceptionnellement d'une augmentation des déchets de l'organisme[1]. »

Ajoutez à cela le fait bien connu de la déminéralisation organique déjà signalé par Gaube du Gers et surtout de la déminéralisation calcique et magnésienne et nous aurons un tableau assez complet de l'urologie des tuberculeux.

Il n'est pas besoin d'insister sur la haute valeur sémiologique de ces conclusions du savant professeur ; on voit qu'elles permettent de suivre l'évo-

(1) A. Robin, *Ét. cliniques, loc. cit.*

lution de la maladie, l'efficacité du traitement qui lui est opposé et même, dans une certaine mesure, de *prévoir* l'invasion du trouble nutritif qui préparera le terrain tuberculisable. C'est un des meilleurs exemples qu'on puisse donner de l'importance clinique des examens urologiques dans les maladies chroniques.

Les variations des autres éléments de l'urine ont été également étudiées chez les phtisiques ; on admet généralement qu'elles comportent les indications suivantes : l'*urée* est augmentée au début ; elle diminue ensuite peu à peu pour tomber aux chiffres de 10, 8 et même 6 grammes et au-dessous.

Au début également l'*acide urique* augmente, pour diminuer à la fin de la maladie.

Les *phosphates* et les *chlorures* augmentent toujours et parfois dans des proportions considérables, sauf à la période ultime. On a noté jusqu'à 3 et 4 grammes de phosphates terreux par litre et jusqu'à 17 et 18 grammes de chlorures.

L'*albuminurie* est très fréquente, au moins chez 30 °/₀ des malades et souvent elle coïncide avec une lésion rénale. On sait que Teissier de Lyon a décrit une *albuminurie prétuberculeuse* qui se montre pendant des mois, parfois même des années et qui disparaît presque constamment au moment où éclatent les localisations pulmonaires ; elle est d'ordinaire à type *intermittent matutinal* et est une manifestation sévère de l'infection tuberculeuse [1].

(1) Teissier, *Les albuminuries curables*, p. 65.

III. — Modifications de l'urine dans les maladies du cœur et des vaisseaux.

C'est, principalement, dans les maladies du cœur accompagnées d'asystolie que l'urine présente des caractères spéciaux qui sont les suivants (Labadie-Lagrave) :

Diminution de la quantité ;
Coloration foncée ;
Sédiments d'acide urique.

Nous savons que ces deux derniers caractères sont, en grande partie, fonction de la diminution du volume et de l'élévation de la densité qui en est la conséquence. Ce qui domine ici la scène, c'est la présence de l'*albumine*, due précisément à la stase veineuse. D'après Lécorché et Talamon le mécanisme de cette albuminurie dépend de deux conditions : l'une physique, l'autre chimique. Le sang, insuffisamment hématosé, appauvri en oxygène et surchargé d'acide carbonique, provoque à la longue dans le rein des lésions épithéliales que favorise, d'autre part, sa stagnation relative dans les vaisseaux ! Chaque fois que ces conditions physiques et chimiques sont réalisées, quelle que soit la lésion cardiaque, l'albumine apparaît dans l'urine[1]. »

La concentration de l'urine, par diminution du

(1) Lécorché et Talamon, *loc. cit.*, p. 286.

volume, est la conséquence de l'hypotension artérielle en même temps qu'elle en est le signe.

A la période de compensation des maladies du cœur, les caractères de l'urine sont l'inverse de ceux de la période asystolique. On constate alors de la polyurie et l'augmentation de l'urée.

Enfin, dans l'*artério-sclérose*, où la nutrition est profondément viciée, on trouve fréquemment une diminution de la désintégration organique, souvent aussi de l'albuminurie et de la glycosurie.

IV. — Modifications de l'urine dans les maladies de l'estomac et de l'intestin.

« Les modifications subies par les urines chez les dyspeptiques et chez les malades atteints d'une lésion de l'estomac sont susceptibles, écrit le docteur Mathieu, de fournir des renseignements intéressants relativement au diagnostic et à l'état de la nutrition générale (1). » Voici les principales de ces modifications, d'après le savant clinicien :

La quantité des urines est abaissée lorsque l'eau n'est plus absorbée en quantité suffisante, soit par le fait de l'inanition, soit par celui des vomissements répétés.... Lorsque la quantité des urines émises en 24 heures tombe notablement au-dessous d'un litre, d'une façon continue, il y a lieu de faire absorber de

(1) Mathieu, in *Traité de médecine* Charcot-Bouchart, IV, 248.

l'eau par des lavements ou par injection hypodermique.

L'*urée* est augmentée chez les hyperchlorhydriques doués d'un grand appétit, lorsqu'ils ne vomissent pas. Elle est abaissée par la diminution de l'alimentation azotée et par les vomissements abondants... L'augmentation de l'urée peut résulter de l'autophagie azotée chez les personnes qui maigrissent.

Les *chlorures* sont surtout influencés, comme nous le savons, par l'alimentation. Il n'est pas démontré qu'il y ait insuffisance de leur absorption dans la dilatation de l'estomac.

Pour ce qui est du rapport de l'urée aux chlorures alcalins, Bouveret a prétendu qu'il y avait toujours augmentation de ce rapport dans l'hyperchlorhydrie sans vomissements, et, au contraire, diminution dans l'hypochlorhydrie. Cette loi est, en effet, exacte dans la plupart des cas, mais elle n'a pas la valeur diagnostique absolue que lui attribuait Bouveret.

Dans les *maladies de l'intestin*, le signe urologique le plus typique est la présence, souvent en abondance, de l'*indol* et du *scatol*, qui mesurent, comme on sait, l'intensité des putréfactions intestinales.

Les urines sont, en outre, hyperacides, par suite de la quantité excessive d'acides de fermentation (acides lactiques et butyriques) qui se forment dans l'intestin ; comme conséquence de cette hyperacidité, elles donnent lieu à d'abondants dépôts d'urates.

Enfin, nous avons vu, en parlant de l'albuminurie en général, qu'il y avait des albuminuries digestives; nous n'y reviendrons pas ici et nous renvoyons à la très complète description qu'en a fournie le docteur Teissier, dans son petit traité des albuminuries curables.

V. — Modifications de l'urine dans les maladies du foie.

Le rôle prépondérant du *foie*, dans l'élaboration des matières excrémentitielles, pouvait *a priori* faire prévoir l'importance sémiologique des troubles urinaires comme indication des troubles fonctionnels du foie. C'est, en effet, une des principales et plus sûres sources d'informations que nous possédions dans cet ordre d'idées. Alors que, dans les maladies dont nous venons de parler, l'examen de l'urine est le plus souvent insuffisant pour l'établissement du diagnostic, et sert plutôt à révéler des complications éventuelles; dans les affections du foie, au contraire, il devient capital et fournit, presque toujours, des indications directes.

On sait ce qu'il convient d'entendre par le terme général d'*insuffisance hépatique*. Cette formule signifie que la cellule hépatique n'est pas absolument saine et ne fonctionne pas régulièrement; elle *ne suffit pas* à remplir le rôle qui lui est dévolu; elle remplit mal ou incomplètement sa tâche. Les

éléments constitutifs de l'insuffisance hépatique, qui nous intéressent plus particulièrement par rapport à l'urine, sont groupés de la façon suivante par le docteur Chauffard :

Insuffisance hépatique révélée par :	Le taux de l'uréogénie.
	....
	Les troubles de la fonction biligénique.

Ces troubles de la fonction biligénique se révèlent à leur tour :

par l'*apparition de pigments modifiés* (urobilinurie) ;
par la *rétention du pigment normal* (ictère) ;
par la *suppression du pigment normal* (acholie pigmentaire)(1).

Un fait général domine toutes les affections où le foie est en jeu, savoir la diminution de l'urée et l'augmentation de l'acide urique. « Chez les hépatiques, dit Chauffard, le taux de l'urée excrétée est un des meilleurs moyens de juger l'état anatomique et fonctionnel du foie(2). » Ce que nous avons dit sur la genèse de l'urée et de l'acide urique dans le foie nous dispense d'insister plus longuement. Bornons-nous à transcrire ce que dit le docteur Chauffard des variations du taux de l'urée dans les maladies du foie :

(1) Cf. Chauffard, *loc. cit.*, p. 45.
(2) Id., *ibid.*

« Dans les processus congestifs aigus du foie, dit-il, l'*hyperazoturie* est la règle, et l'élimination d'urée peut atteindre jusqu'à 40 et 60 grammes par vingt-quatre heures. De l'état congestif aigu, la maladie passe-t-elle de suite à l'inflammation suppurative, le taux de l'urée baisse une fois l'abcès collecté (Lécorché et Talamon).

Mais l'*hypoazoturie* est, en pathologie du foie, bien plus fréquente que l'hyperazoturie, et constitue un des grands signes de l'insuffisance hépatique. Elle peut survenir même au cours d'états hépatiques latents, et dans un cas de delirium tremens Cassaët a vu l'urée tomber jusqu'à 3 grammes par litre.

Elle atteint son degré le plus extrême dans la maladie destructive du foie par excellence, dans l'ictère grave, et l'on a noté des chiffres d'urée par vingt-quatre heures de 0,50 (Bouchard), de 0,20 (Quinquaud). En même temps, comme l'avait déjà indiqué Frerichs, apparaissent dans l'urine des matières extractives très toxiques, leucine, tyrosine, xanthine, hypoxanthine, créatine, acide lactique, et, d'après Schultzen et Riess, des substances analogues aux peptones.

Il faut distinguer en clinique les cas aigus où l'hypoazoturie apparaît et évolue avec un type rapidement progressif, tels l'ictère grave, les dégénérescences hépatiques aiguës, et d'autre part les cas à marche lente, cirrhose, cancer, hépatites scléro-graisseuses, où le chiffre de l'urée baisse peu à peu. La différence entre les deux ordres de faits est

la même que celle qui, en pathologie rénale, sépare les urémies aiguës d'avec les urémies lentes(1). »

Non seulement le foie malade produit moins d'urée qu'à l'état normal, mais il se fait en même temps dans le sang et dans les tissus une accumulation de *leucine*, de *tyrosine*, de *xanthine*, etc., qui apparaissent dans les urines et traduisent, avec un grand nombre d'autres produits mal déterminés, une élaboration vicieuse des matières issues de la désassimilation.

L'*urobilinurie* est, comme la diminution de l'urée, un signe infaillible de l'insuffisance hépatique. D'après Hayem, l'urobiline « est le pigment du foie dégénéré » et « le phénomène urobilinurie chronique correspond à l'état gras ou à l'insuffisance fonctionnelle du foie(2) ». Cette insuffisance hépatique sera d'autant plus marquée que l'urobilinurie elle-même sera constante, uniforme et indépendante de toute cause pathologique de déglobulisation active (Chauffard).

Les troubles de la *fonction biligénique* se traduisent, avons-nous dit, par de l'*ictère :* soit l'*ictère hémaphéique*, soit l'*ictère biliphéique vrai*.

Dans les affections du foie, qu'il s'agisse de lésions anatomiques ou de simples troubles fonctionnels, le rein est toujours en cause. Cela tient à une *action toxique directe* exercée par les pigments et acides biliaires sur l'épithelium rénal, et, aussi, à une

(1) Cf. Chauffard, *loc. cit.*, p. 45.
(2) Hayem, *Du sang et de ses altérations anatomiques*, 501.

infection secondaire par envahissement microbien ascendant des voies biliaires. Il en résulte qu'on trouve presque toujours de l'*albumine* dans l'urine et aussi des *cylindres hyalins et granuleux*. Ce que nous avons dit, d'après Teissier, des *albuminuries hépatogènes* nous dispense d'insister ici plus longuement sur ce syndrome banal ; l'albumine et les cylindres disparaissent, d'ailleurs, très rapidement dans les formes légères, mais on sait aussi qu'il existe de véritables néphrites d'origine hépatique.

VI. — Modifications de l'urine dans les maladies du pancréas.

Le diabète pancréatique est la seule affection qui nous intéresse ici. Ses caractères cliniques, au point de vue urologique, sont les suivants :

« La glycosurie est intense, la perte de sucre par jour peut dépasser 1 kilogramme, l'azoturie accompagne en général la glycosurie ; on peut trouver dans l'urine 50 à 100 grammes d'urée par jour, davantage même dans certains cas exceptionnels. La soif et la faim sont notablement exagérées, la polydipsie est en proportion de la polyurie. La dépression des forces est accentuée ; l'amaigrissement rapide et la mort, amenée souvent par des lésions tuberculeuses, survient au bout de deux ou trois ans. C'est par mois que se chiffre la durée du diabète maigre, tandis que c'est par années que se chiffre celle du diabète gras.

L'azoturie peut manquer ; par contre, elle peut se montrer sans glycosurie chez les malades atteints de lésion grave du pancréas. La phosphaturie est également fréquente[1]. »

VII. — Modifications de l'urine dans les maladies du système nerveux.

Le système nerveux étant le grand régul.teur de la nutrition, il était naturel de penser que les maladies dont il est le siège devaient se répercuter dans la composition du liquide excrémentitiel par excellence : l'urine. C'est, en effet, ce que l'expérience confirme, et il est important de connaître les principales de ces variations pathologiques de l'urine dans les névroses, afin de pouvoir, le cas échéant, les rapporter à leur cause. Cependant, cette question comporte tant de cas particuliers, et aussi tant de cas discutables, que nous nous bornerons à quelques généralités incontestées.

Nous avons déjà signalé une *polyurie* d'origine nerveuse ; elle s'observe dans un très grand nombre de cas, et, en particulier, dans les lésions de l'encéphale et de la moelle épinière, dans les névroses et psycho-névroses (épilepsie-hystérie etc.,) On sait d'ailleurs que la polyurie peut être déterminée expérimentalement par des lésions nerveuses, par la piqûre du quatrième ventricule (Claude Bernard) ;

(1) Mathieu, *loc. cit.*, IV, p. 352.

rappelons, en outre, que la polyurie nerveuse est celle où la quantité des urines atteint les proportions les plus élevées ; on a signalé jusqu'à 20 à 25 litres par jour.

Les variations des *phosphates* ont été étudiées de très près dans l'*aliénation mentale*, l'*épilepsie* et l'*hystérie* par Mairet, Lailler et plus récemment par Gilles de la Tourette et Cathelineau. Nous avons donné ailleurs les principaux résultats de ces intéressants travaux.

En ce qui concerne spécialement la *neurasthénie*, le docteur Vigouroux, d'après les analyses de Gautrelet, donne les caractères suivants comme propres à l'urine neurasthénique :

Acidité de beaucoup supérieure à la normale. « C'est, dit-il, le trait le plus saillant et le plus constant de l'urine neurasthénique (1). »

L'*urée* n'atteint ou ne dépasse que très exceptionnellement la normale.

L'*acide urique* est également diminué. Il en est de même de l'*acide phosphorique*, dont le rapport à la normale est généralement inférieur à celui des éléments fixes.

En résumé, il y aurait *augmentation absolue de l'acidité* et *diminution de tous les autres éléments normaux*.

Nous ne saurions admettre ces conclusions relativement à l'acide phosphorique ; nos propres obser-

(1) Vigouroux, *Neurasthénie et arthritisme*, p. 20.

vations, d'accord avec celles de tous les auteurs, nous ont toujours fait constater au contraire une augmentation des phosphates. Voici comment le docteur Gilles de la Tourette décrit l'urine neurasthénique :

« Par moment, dit-il, les urines, claires, limpides, véritables urines nerveuses, sont abondamment excrétées, mais dans les intervalles variables de cette polyurie, le liquide urinaire est peu abondant, chargé, riche en couleur. Le taux de l'urée est généralement faible, bien qu'il se fasse aussi de véritables décharges azotées ; par contre, il existe presque constamment une phosphaturie très marquée qui indique une élimination exagérée des éléments dont le système nerveux a besoin pour assurer son fonctionnement régulier. En dehors de ces particularités, dans les cas non compliqués, il n'existe ni sucre ni albumine dans les urines (1). »

A. Robin a décrit une variété de neurasthénie dont le signe diagnostique essentiel consiste précisément dans l'élimination par l'urine d'une quantité de phosphore organique, six ou sept fois plus grande qu'à l'état normal, avec prédominance très marquée pendant la période diurne (2).

L'urine émise *après les attaques d'hystérie* est claire, aqueuse, pâle ; la quantité excrétée en 24 heures est normale ou peu augmentée, mais il y a une diminution des matières solides, spécialement de

(1) Gilles de la Tourette, *Les états neurasthéniques*, p. 20.
(2) *Traité de thérapeutique appliquée*, I, p. 185.

l'urée et de l'acide phosphorique, avec augmentation relative des phosphates terreux par rapport aux phosphates alcalins. Le rapport normal qui est de 1 à 3 tend à se rapprocher de l'unité (*inversion de la formule des phosphates*).

La formule urinaire de l'*accès* d'*épilepsie* est l'inverse et comporte, au contraire, une augmentation considérable des principes constituants de l'urine.

Dans l'*aliénation mentale* « l'excrétion urinaire présente de nombreuses modifications suivant la nature des troubles mentaux. Dans la mélancolie et les formes dépressives, les malades urinent peu, l'urine est plus dense, l'urée et les chlorures diminuent, l'acide urique et les urates augmentent ; bref, la nutrition est ralentie. Dans la manie, il y a une diminution des phosphates non seulement d'une manière absolue, mais encore proportionnellement aux autres déchets organiques. Dans la démence, l'excrétion urinaire est diminuée quantitativement et qualitativement. Dans la manie l'urine perd une grande partie de sa toxicité par suite d'une rétention morbide des déchets normaux toxiques de l'organisme [1]. »

L'albuminurie s'observe assez souvent chez les aliénés ; plus souvent encore la glycosurie et l'oxalurie ont été signalées.

Nous avons vu d'ailleurs qu'il y a des albuminuries et des glycosuries nerveuses.

(1) Cf. Le Gendre, *loc. cit.*, p. 335.

De même l'indican a été constaté dans les maladies de la moelle épinière et l'épuisement nerveux (Excès de coït, onanisme, etc.).

VIII. — Modifications de l'urine dans les maladies constitutionnelles.

Chlorose. — Hayem a constaté dans la chlorose confirmée une notable diminution de l'urée qui s'abaisse au tiers ou même au quart de la quantité normale.

La diminution des phosphates et la présence de l'urohématine ont été signalées par A. Robin. On trouve parfois de l'indican.

Dans l'*anémie pernicieuse* on a tour à tour observé une augmentation et une diminution de l'urée. Le chlorure de sodium est en général diminué, tandis qu'on constate une élévation du taux de l'acide urique.

L'urobilinurie est fréquente et, d'après Hayem, irait en s'accentuant avec les progrès de la maladie. L'indican est très abondant et il n'est pas rare de rencontrer de l'albumine.

Leucocythémie. — Le fait urologique dominant est l'augmentation de l'acide urique ; on en a dosé 3,40 (Laache). Les phosphates et les sulfates sont augmentés. L'urée est le plus souvent diminuée, mais augmente dans les formes graves. On a signalé quelquefois de l'albumine.

Rhumatisme articulaire aigu. — On a signalé une augmentation de l'acidité, les sédiments d'urates sont abondants et l'albuminurie est fréquente.

IX. — Modifications de l'urine dans le cancer.

S'il est une affection qui modifie profondément le processus nutritif, c'est assurément le cancer, quelle que soit la forme qu'il affecte et, même, quelle que soit l'étendue de la lésion. En partant de cette vue théorique, Rommelaere[1] avait cru pouvoir tirer de l'examen des urines un signe pathognomonique absolu pour le diagnostic du terrain carcinomateux.

D'après Rommelaere, l'hypoazoturie et l'hypophosphaturie seraient constantes chez les cancéreux ; l'hypochlorurie serait aussi fréquente, mais d'une manière peu prononcée, et, en tous cas, non constante. Ces données urologiques n'ont pas été confirmées par les divers auteurs qui ont repris la question à ce point de vue. M. Kirmisson, en particulier, a montré qu'il n'y avait aucun rapport exact entre la marche et la gravité des affections cancéreuses et la diminution du chiffre de l'urée, et qu'il fallait voir seulement, dans cette diminution, l'expression du trouble profond de l'alimentation et de la nutrition que détermine l'évolution des néoplasmes malins[2].

(1) Rommelaere, in *Journal de médecine de Bruxelles*, 1883-84.
(2) Kirmisson, *Congrès de chirurgie*, 1885.

Le professeur Duplay, en collaboration avec MM. Cazin et Savoire, a publié de très remarquables recherches sur l'urologie des cancéreux. Il a constamment vu les chiffres de l'urée, des phosphates et des chlorures, très sensiblement égaux aux moyennes normales. Chaque fois, dit-il, qu'il s'est produit un abaissement du chiffre de l'urée excrétée dans les vingt-quatre heures, cet abaissement coïncidait avec une alimentation insuffisante, lorsque le malade était soumis au régime ordinaire, mal supporté par lui, et le taux normal était de nouveau atteint dès qu'on assurait l'alimentation par le régime lacté (1).

Friederich Müller a recherché comment se comportent les échanges azotés chez les cancéreux de l'estomac, et il a trouvé que l'élimination de l'azote l'emporte notablement sur l'ingestion. Le corps s'appauvrit donc d'une façon continue en albuminoïdes. Il a trouvé, d'une façon constante, une augmentation de l'acide phosphorique éliminé et une diminution considérable des chlorures.

En cas de coma semblable au coma diabétique, on peut trouver dans l'urine une réaction positive par le perchlorure de fer.

L'existence de l'albuminurie, de la réaction de l'indican, de la peptonurie, a été parfois signalée. La peptonurie en particulier ne serait pas très rare.

L'urobilinurie indiquerait l'existence d'un cancer secondaire du foie (Tissier).

(1) Duplay, in *Archives générales de médecine*, juillet 1895.

X. — Modifications de l'urine dans les maladies de la peau.

Certaines affections de la peau provoquent des troubles nutritifs plus ou moins profonds qui se répercutent sur les excreta urinaires.

Quinquaud a trouvé une diminution de l'urée dans les affections cutanées exfoliantes, et Vidal a vérifié le même fait ; dans ce cas, l'urée s'accumule dans le sang qui en contient cinq ou six fois plus qu'à l'état normal (1).

Dans un cas d'*impetigo*, Benecke a trouvé une augmentation des matières azotées (urée et acide urique), une diminution des chlorures.

Le docteur Jacquet a publié tout récemment un important travail sur *la nature et le traitement de la Pelade*, dans lequel il a tout particulièrement étudié l'urologie des péladiques ; ses analyses, fort nombreuses, comportent toutes la détermination des rapports urologiques et ont toutes été exécutées avec une conscience et une précision remarquables. Pour lui, la pelade est entretenue *par un trouble nutritif dont la perturbation des excreta urinaires donne partiellement la mesure.* Voici les caractères les plus saillants de ces perturbations urinaires :

« D'abord un trouble quantitatif de la diurèse : je relève la *polyurie*, allant de 1,600 à 3,500 centimètres cubes, en 10 observations.

(1) Cf. Le Gendre, *loc. cit.*, p. 353.

Dans 4 autres, il y a, au contraire, *oligurie*, de 950 à 800 centimètres cubes.

Ce trouble fonctionnel de diurèse paraît éminemment variable : chez un malade, les urines recueillies quotidiennement pendant un mois oscillaient en quantité de 1,000 à 2,500 centimètres cubes. Chez plusieurs malades j'ai noté une variabilité analogue.

Les rapports urologiques, comparés à l'étalon normal admis par Vieillard, se sont montrés troublés de manière constante et notable ; le rapport azoturique, c'est-à-dire le coefficient d'*utilisation azotée*, a été trouvé 16 fois sur 21 au-dessous de la normale ; le coefficient de déminéralisation, c'est-à-dire le rapport des matériaux inorganiques de l'urine aux matériaux solides pris en bloc, a été de facon *constante*, 21 fois sur 21 analyses, supérieur à sa proportion ordinaire, et cela dans des limites variant de 31 à 42 %.

Les rapports du chlorure de sodium à l'urée et du chlorure à l'azote total, en 18 cas, ont été très supérieurs à leur taux normal, et l'on peut dire que l'*hyperchlorurie* est chez les peladiques à peu près constante.

Les rapports de l'acide phosphorique à l'urée et à l'azote total se sont montrés plus variables ; pourtant l'*hypophosphaturie* n'a pas été notée moins de 15 fois. Et 15 fois aussi je relève la baisse de l'excrétion du soufre : *hyposulfaturie ;* il est bon de faire remarquer à ce sujet que le soufre entre pour une part importante dans la composition des poils.

Quant aux éléments anormaux, ils ont été trouvés avec une fréquence relative : jamais de sucre, ce qui, je l'avoue, m'a un peu étonné ; mais l'albumine 5 fois (1), 2 fois seulement en proportions dosables ; 5 fois les pigments et acides biliaires ; 5 fois aussi l'oxalate de chaux et une seule fois l'urobiline(1). »

Ce qui se dégage de ces analyses c'est l'existence d'un trouble nutritif, d'un vice du trophisme général ; mais si l'on se demande dans quelle mesure cette viciation urologique est spéciale à la pelade, le docteur Jacquet répond, avec infiniment de sagacité, qu'il la considère simplement comme un *humus distrophique* commun à beaucoup d'affections du même genre : eczéma, herpès, psoriasis, etc.

Cette notion d'*humus distrophique* révélé par l'analyse urinaire mérite d'être retenue ; dans les maladies que nous venons de passer rapidement en revue, le trouble nutritif est la conséquence du mal, le *distrophisme est secondaire ;* dans celles, au contraire, que nous allons étudier, l'*humus organique est primitivement modifié* ; les manifestations morbides *dérivent* du distrophisme et ne *le créent pas*.

(1) Docteur Jacquet, *Sur la nature et le traitement de la pelade*, Paris, 1900, p. 37 et ss.

CHAPITRE II

L'URINE DANS LES TROUBLES PRIMITIFS DE LA NUTRITION

DIABÈTE SUCRÉ — DIABÈTE PHOSPHATIQUE — AZOTURIE, ETC.

Nous venons d'étudier les modifications de l'urine liées à des états morbides où la nutrition est viciée *secondairement*, où cette déviation nutritive subit, elle-même, l'évolution de la maladie, dont elle n'est pas *la cause*, mais seulement *la conséquence*.

Il nous reste maintenant à examiner le retentissement sur l'excrétion urinaire de troubles nutritifs beaucoup plus profonds, beaucoup plus étendus, qui modifient d'une façon permanente, souvent héréditaire, *le potentiel vital*, qui créent, à eux seuls, la maladie ou, tout au moins, l'imminence morbide, la diathèse.

Les maladies primitives de la nutrition sont celles « où les échanges organiques sont primitivement troublés, où les lésions d'organes sont elles-mêmes consécutives au désordre primitif de la nutrition [1]. »

(1) Professeur ARNOZAN, in *Traité de thérapeutique appliquée*, I, p. 7.

« Il est certain, ajoute le professeur Arnozan, à qui nous empruntons la définition précédente, que des modifications urinaires importantes et persistantes doivent toujours faire soupçonner un véritable état pathologique de la nutrition. C'est en effet dans le fonctionnement intime de l'organisme qu'il faut chercher l'origine de ces variations dans la nature ou la quantité des résidus éliminés. A la phosphaturie correspond souvent une altération, une dénutrition trop rapide des deux systèmes les plus riches en phosphates, le système nerveux et le squelette. L'abaissement du coefficient d'oxydation se rencontrera fréquemment chez les obèses, gens qui éliminent une quantité suffisante d'azote, mais retiennent sous forme de graisse les autres matériaux composant les matières albuminoïdes. La glycosurie reconnaîtra pour cause prochaine l'excès du sucre dans le sang ; et cet excès lui-même sera dû à une série de circonstances (troubles nerveux, fermentations anormales), qui ne permettront plus à la substance glycogène de s'accumuler dans le foie ou amènent la transformation trop rapide des produits quaternaires en glycoses. De toutes façons, on le voit, ces études urologiques jettent sur la pathologie de la nutrition la plus vive lumière [1]. »

C'est donc bien ici que l'analyse raisonnée de l'urine acquiert une valeur sémiologique réelle, en ce sens qu'elle ne se borne plus seulement à cons-

(1) Professeur Arnozan, in *Traité de thérapeutique appliquée*, p. 12.

tater l'apparition de certains éléments pathologiques susceptibles de compliquer un état morbide, mais qu'elle permet de diagnostiquer sûrement la nature et l'intensité du trouble nutritif et, par suite, de le combattre par une diététique appropriée.

I. — **Diabète sucré.** — C'est une des maladies primitives de la nutrition dont l'urologie est la mieux connue, grâce surtout aux très importants travaux du professeur Robin, de Bouchard et de Lépine.

Nous avons vu précédemment qu'il ne fallait pas confondre le *diabète vrai* avec la *glycosurie;* la glycosurie propre au diabète est caractérisée par son *abondance* et par sa *constance.* Ainsi compris, le diabète est constitué par de la glycosurie avec polyurie, polydipsie et autophagie, compromettant gravement les diverses fonctions de l'organisme et l'acheminant à une déchéance graduelle et progressive( ).

Voici maintenant les principaux caractères de l'urine diabétique :

Couleur généralement pâle ;

Odeur normale ou de bouillon frais ; parfois, odeur de chloroforme ou de pomme reinette dans le cas d'acétonurie ;

Saveur sucrée, à partir de 30 ou 40 grammes de sucre par litre ;

(1) Cf. Roque, *loc. cit.*, p. 9.

Densité élevée, d'autant plus que l'urine contient une plus grande quantité de sucre ;

Acidité très prononcée ;

Glycosurie pouvant aller jusqu'à 300, 500 et même 1 000 grammes de sucre par 24 heures.

« Toutes les fois, dit Le Gendre, qu'un malade rendra dans les 24 heures une quantité de sucre égale ou supérieure à celle que le foie forme journellement à l'état normal, soit 200 grammes approximativement, d'après les recherches les plus récentes, on pourra affirmer que ce malade est atteint de diabète vrai et non de glycosurie symptomatique[1]. »

L'*azoturie* est, comme la glycosurie, une des manifestations du diabète vrai ; d'après Bouchard, elle n'appartient pas à tous les cas de diabète, mais en constitue une complication. La *phosphaturie* n'est pas non plus la règle ; on l'observe environ 17 fois sur 100.

L'*albuminurie* est fréquente et le plus souvent légère.

Le professeur A. Robin a formulé sur les troubles de la nutrition dans le diabète les conclusions suivantes :

1° Augmentation de la *désassimilation totale* et spécialement de la *désassimilation azotée*. « Le diabétique, dit-il, consomme plus de matériaux azotés que l'homme bien portant, ce dont nous avons la preuve par l'élévation de ses éliminations d'azote

(1) Le Gendre, *loc. cit.*, p. 486.

total ; et il utilise, il consume les matériaux de la désassimilation azotée mieux qu'un organisme normal, puisque le *coefficient d'oxydation* ou d'*utilisation azotée* atteint en moyenne 87 % au lieu de la normale 80 % (1). »

Le coefficient d'oxydation du soufre est également augmenté et s'élève à 96,4 % au lieu de la normale 80 à 90 %. — Il en est de même du coefficient d'oxydation du phosphore.

C'est donc un fait démontré, pour le professeur Robin, qu'il y a chez tous les diabétiques une exagération de tous les actes de la nutrition générale. Cette importante donnée, fournie par l'analyse urologique, a en thérapeutique une portée des plus fécondes, puisqu'elle a conduit le professeur Robin à affirmer et, ce qui est mieux, à prouver cliniquement *que tout médicament qui ralentit la nutrition générale et celle du système nerveux diminue la glycosurie*. On conviendra qu'on ne saurait tirer un meilleur et plus utile parti de l'analyse urinaire bien conduite et bien interprétée.

Une autre caractéristique de l'urologie diabétique serait l'excessive déminéralisation de certains diabétiques, chez lesquels *le coefficient* de déminéralisation (rapport des sels de l'urine aux matériaux solides pris en bloc, après défalcation du sucre) s'élève parfois à 35, 40, 45 %, au lieu de la normale qui est de 30 % (A. Robin).

(1) A. Robin, *loc. cit.*, p. 115.

Cette déminéralisation peut porter sur tous les principes salins pris en bloc, ou seulement tel ou tel d'entre eux. « Je me suis assuré, dit A. Robin, que les chlorures, l'acide phosphorique, la potasse, la chaux et la magnésie, pouvaient s'éliminer en excès, soit ensemble, soit avec une particulière prédominance pour l'un d'entre eux[1]. »

Le syndrome urologique que nous venons de résumer, d'après le docteur Robin, est surtout propre au diabète floride, au diabète gras ; mais il existe des formes de diabète, plus ou moins aggravées et compliquées, qui comportent des variantes urinaires utiles à signaler. C'est ainsi que, même dans le diabète floride, sur cent cas, on en trouve une dizaine environ chez lesquels les oxydations azotées sont au-dessous de la normale, au lieu de la dépasser. « Cette diminution des oxydations, dit Robin, est temporaire ; elle survient par périodes, pendant lesquelles les malades sont mous, se fatiguent facilement et sont incapables d'un effort soutenu. Elle correspond à des phases de dépression temporaire qui précèdent le commencement de la déchéance, dans le cours de laquelle les oxydations sont *toujours* abaissées[2]. »

En dehors de ces complications, il faut retenir que deux éléments expriment l'état de la nutrition chez le diabétique, *la désassimilation et les oxydations*. Les matériaux solides (non compris le sucre) attei-

(1) A. Robin, *loc. cit.*, p. 129.
(2) Id., *ibid.*, p. 151.

gnent en moyenne 76 grammes au lieu de 52 grammes, chiffre maximum physiologique. L'urée atteint plus de 41 grammes en moyenne par 24 heures. Les autres éléments (acide urique, phosphorique, etc.) sont augmentés; mais la désassimilation se fait surtout aux dépens des matériaux azotés. Avant tout traitement, sur 63 diabétiques, les oxydations étaient augmentées chez 42, diminuées chez 16, normales chez 5. A la période de compensation parfaite du diabète, les oxydations sont exagérées. Les synthèses sont augmentées. L'organisme n'a pas perdu son pouvoir d'oxyder les corps ternaires (oxydation du lactate de soude et transformation du benzol en phénol). L'exhalation d'acide carbonique est augmentée (1).

Ajoutons que d'après les recherches d'un éminent urologiste de Vichy, H. Bretet (2), sur 48 coefficients d'oxydation, déterminés avec le plus grand soin, il s'en est trouvé 30 de supérieurs à la normale et 18 d'inférieurs. Voici quelques conclusions intéressantes de ce savant travail :

« Les coefficients d'oxydation les plus élevés se rencontrent presque toujours chez des malades ayant de grandes quantités de sucre et des proportions d'urée supérieures à la moyenne correspondant à leur poids.

Il y a lieu de faire une exception pour les alcooliques;

(1) Cf. docteur Fremont (de Vichy), Académie de médecine, 14 avril 1891.
(2) In *Répertoire de pharmacie*, mai 1889.

chez ceux-ci, en effet, que le sucre soit en proportion élevée ou qu'il ait disparu des urines, l'urée est faible, et le rapport azoturique très faible. Ce fait concorde parfaitement, d'ailleurs, avec ceux qu'a publiés M. Robin.

Chez certains malades, on voit le rapport s'abaisser à mesure que le sucre diminue ; chez d'autres, le fait inverse se produit.

Les rapports ou coefficients faibles correspondent généralement à des chiffres de sucre très peu élevés ; cependant, il y a quelques exceptions ; j'ai cité déjà les alcooliques. »

Tels sont les principaux caractères de l'urine diabétique ; il faudrait y ajouter *l'acétonurie* et la *diacéturie* si fréquentes dans les périodes terminales, mais ce que nous en avons déjà dit nous dispense d'y revenir ici.

II. — **Diabète phosphatique.** — Cette affection, décrite surtout par Tessier (de Lyon) se caractérise « par les principaux symptômes du diabète sucré, moins la glycosurie, mais avec exagération dans la sécrétion des phosphates » (Tessier).

La quantité des phosphates terreux éliminée en 24 heures oscille entre 12, 15 et 20 grammes ; on en a trouvé jusqu'à 25 et 30 grammes.

La polyurie est moindre que dans le diabète sucré et ne dépasse jamais 5 à 6 litres ; elle est ordinairement de 2 à 4 litres.

L'urée est généralement augmentée, mais pas d'une façon constante.

Souvent le diabète phosphatique alterne avec le diabète sucré, dont il serait une forme latente (Tessier).

On l'observe souvent dans la *tuberculose*, où il accuse la déminéralisation du parenchyme pulmonaire et dans certaines affections du système nerveux.

Pour Albert Robin, la *phosphaturie* est l'expression d'une *viciation des échanges*, caractérisée :

1° Par une dénutrition organique exagérée, surtout dans les organes riches en phosphore, au premier rang desquels figure le système nerveux ;

2° Par une incomplète assimilation nerveuse des éléments phosphorés contenus dans les aliments ;

3° Par une dénutrition accrue des globules rouges du sang ;

4° Par les oxydations qui, tout en étant absolument augmentées, ne croissent pas dans la même proportion que celle des matériaux à brûler [1].

III. — **Diabète azoturique**. — Nous savons que l'élimination en excès des matériaux azotés de l'urine se constate dans un très grand nombre de maladies, dans le *diabète sucré*, *la goutte*, *l'obésité*, certaines *affections du foie* et même, à l'état physiologique, dans le cas de suralimentation.

Mais il n'en semble pas moins exister une véritable

(1) A. Robin, *loc. cit.*, p. 175.

azoturie essentielle, qui ne se rattache, au moins en apparence, à aucune des causes précédentes et à laquelle on réserve le nom de *diabète azoturique*. La différenciation d'avec la glycosurie ne peut se faire que par l'analyse des urines, dont voici les principaux caractères, que nous empruntons au docteur Le Gendre :

La quantité d'urine émise, toujours inférieure à celle des boissons absorbées, quelquefois n'égalant pas la moité de celles-ci (Bouchard), varie de 4 litres (Hayem) à 15 et 20 litres (Kien); augmentant par les émotions et les boissons, la polyurie est d'autant plus élevée que le chiffre quotidien d'urée excrétée est plus considérable.

L'urine, qui a une couleur jaune plutôt claire que foncée, la saveur âcre et amère de l'urée et non la saveur sucrée du diabète glycosurique, est transparente à l'émission et franchement acide ; mais elle devient, par le repos, trouble et alcaline avec une odeur ammoniacale ; la perte de la transparence tient à la présence du mucus et à une assez abondante desquamation épithéliale des bassinets et des uretères, par suite de l'irritation que détermine sur leur muqueuse une urine trop riche en matières excrémentitielles. Les sédiments sont composés surtout d'acide urique et d'urates, accessoirement d'oxalate de chaux. La densité de l'urine varie de 1 002 à 1 050, en moyenne 1 010 à 1 020 ; elle est d'autant élevée que la polyurie est moindre.

Le chiffre de l'urée varie de 33 à 133 grammes ;

la moyenne est de 50 à 90 grammes. L'acide urique n'est que rarement en grand excès, cependant Bouchardat a trouvé jusqu'à 6 grammes. Les matières extractives azotées sont aussi en excès : uroxanthine, créatinine, etc. On a trouvé les chiffres de 38 à 88 grammes de matières extractives. L'urochrome est en quantité normale (Bouchard). Les chlorures montent à 15 et 30 grammes et les phosphates à 5 et 9 grammes. Ces proportions excessives de déchets sont expliquées en grande partie par la polyphagie qui est parfois extraordinaire (1).

Observons qu'il ne faut pas confondre le diabète azoturique caractérisé cliniquement par de la polyurie et de l'azoturie avec les diverses formes d'azoturie sans polyurie ; on sait que cette dernière peut être symptomatique de divers états de dénutrition intense (gastrite, chlorose, tuberculose) qui n'ont rien à voir avec le diabète azoturique proprement dit. Dans le diabète azoturique, il y a de la polyurie, de la polyphagie, de la polydipsie, de l'autophagie et, de plus, de l'asthénie musculaire ; la densité de l'urine, l'urée, l'acide urique, l'acide phosphorique, les matières extractives ternaires, les chlorures, le coefficient d'oxydation azotée, sont augmentés. Le coefficient de déminéralisation reste normal ainsi que le coefficient d'oxydation du soufre (A. Robin).

(1) Le Gendre, *loc. cit.*, p. 574.

CHAPITRE III

L'URINE DANS LES TROUBLES PRIMITIFS DE LA NUTRITION (Suite)

GOUTTE — GRAVELLE — OBÉSITÉ

I. — **Goutte.** — La goutte est peut-être, de toutes les maladies diathésiques, celle où l'analyse de l'urine est le plus utile et fournit les résultats sémiologiques les plus précis. C'est au point que Lécorché, dont l'autorité en pareille matière est tout à fait hors de pair, soutient qu'il lui a souvent été possible, à l'aide du seul examen de l'urine, d'annoncer l'apparition prochaine de coliques néphrétiques et d'attaques de goutte. « *Nous ne saurions dire*, écrit-il, *combien de fois nous avons été à même de prédire l'apparition plus ou moins éloignée de manifestations articulaires ou viscérales, par ce fait seul de l'examen de l'urine de nos malades* [1]. »

On peut dire que l'urologie de la goutte évolue, en grande partie au moins, autour de l'acide urique ; aussi, les variations de ce corps ont-elles été parti-

(1) Lécorché, *Traité de la goutte*, p. 140.

culièrement étudiées dans cette maladie, depuis que Garrod a fait de l'uricémie la cause efficiente de la goutte.

Toutefois, les divers auteurs qui se sont occupés de l'urologie de la goutte sont loin d'être d'accord sur le sens des variations de l'acide urique ; nous n'avons pas à discuter ici les conclusions, souvent contradictoires, qu'ils tirent de leurs expériences et nous estimons que la principale, pour ne pas dire l'unique cause de ces divergences, tient à ce fait que l'urine goutteuse a été examinée à des périodes différentes de la maladie.

Avec Dyce-Duckworth et Lécorché, nous distinguerons dans l'urologie de la goutte :

1° L'urine avant les manifestations goutteuses (période prémonitoire) ;

2° L'urine au moment de l'attaque de goutte ;

3° L'urine pendant l'intervalle des accès ;

4° L'urine dans la goutte chronique.

PÉRIODE PRÉMONITOIRE. — Dans cette période, la quantité d'urine est augmentée et s'élève en moyenne de 1800 à 2200 centimètres cubes par 24 heures.

La *densité* est considérable (1023 à 1030). L'urine est *limpide* et *fortement colorée.* Elle est toujours *hyperacide* par excès d'acide phosphorique.

L'*urée* et l'*acide urique* sont constamment augmentés. L'urée atteint le chiffre de 25 à 30 grammes par litre — l'augmentation de l'acide urique est parfois considérable, 1,50 à 1,80 par jour, en moyenne 0,90 à 1 gramme.

Le sédiment est toujours constitué par de l'acide urique et des urates, le plus souvent par de l'urate de soude (Lécorché).

Goutte aiguë. — Les caractères de l'urine sont tout différents.

Le volume de l'émission baisse dans les premiers jours de l'attaque et n'augmente que vers la fin. La densité suit, naturellement, les variations du volume; il en est de même de la coloration et de l'acidité.

L'élimination de l'acide urique est diminuée avant l'attaque aiguë et reste faible pendant plusieurs jours, de deux à quatre jours en moyenne; elle s'élève beaucoup au-dessus de la normale le troisième jour et les deux jours suivants, puis redevient normale vers la fin de l'attaque. Garraud avait déjà montré que la non-élimination de l'acide urique est un *caractère constant* de l'attaque de goutte. En même temps que cette élimination défectueuse par les reins, il y a une rétention simultanée d'acide urique dans le sang et peut-être dans le foie et la rate. « Dans la goutte, dit Duckworth, il n'y a sans doute pas de diminution dans la formation de l'acide urique, au contraire, et sa rétention, sa stase, son élimination défectueuse sont, à cet égard, les modalités qui accompagnent l'attaque de goutte (1). »

L'élimination de l'*urée*, au moins pour Lécorché, ne semble pas assujétie aux mêmes lois que celle de

(1) Duckworth, *Traité de la goutte*, p. 115.

l'acide urique et paraît moins influencée par l'accès de goutte.

L'*acide phosphorique* suit les mêmes oscillations que l'acide urique (Lécorché). Tessier aurait, au contraire, constaté une augmentation, mais il est probable, comme nous l'avons déjà dit, que ces contradictions viennent de ce que les analyses ont été faites dans des conditions différentes.

PÉRIODES INTERCALAIRES ET GOUTTE CHRONIQUE. — Pendant l'intervalle des accès et dans la goutte chronique, l'urine ne présente rien de spécial. Comme le dit Lécorché, c'est l'urine propre aux cachexies, c'est-à-dire une urine pauvre en principes constituants. On note une augmentation du volume, une densité faible, une acidité et une coloration faibles, une diminution de l'urée et de l'acide urique(1).

A côté de ces troubles pathologiques de l'excrétion urinaire chez les goutteux, il faut signaler la fréquence de l'*albumine* et du *sucre*. S'il n'y a pas habituellement d'albuminurie dans les premières attaques de goutte, celle-ci devient commune à mesure que les attaques se multiplient.

L'albuminurie de l'attaque aiguë est toujours transitoire ; elle ne dure que deux ou trois jours. D'après Lécorché elle paraît être en rapport avec l'excrétion de l'acide urique qui se fait vers le troi-

(1) Cf. LÉCORCHÉ, *loc. cit.*, p. 148.

sième ou quatrième jour de l'attaque, puis elle diminue en même temps que celle-ci.

Nous avons signalé, avec Tessier, une *albuminurie prégoutteuse* qui se rencontre fréquemment chez les jeunes sujets candidats à la goutte ; elle appartient au type intermittent et cyclique des albuminuries de l'adolescence.

La *glycosurie goutteuse* est également très fréquente ; c'est de beaucoup la plus commune des glycosuries arthritiques. Comme l'albuminurie, elle est intermittente et alterne souvent avec la goutte ou avec des manifestations d'origine goutteuse. Au début, au moins, la glycosurie goutteuse est toujours faible et la dose de sucre ne dépasse guère 1,50 à 2 grammes par 24 heures. Mais à chaque récidive, elle devient plus persistante et finit, si l'on n'y prend garde, à se transformer en véritable diabète.

D'ailleurs, l'albumine comme le sucre deviennent persistants dans la goutte chronique.

Voici comment le docteur Lécorché résume l'urologie de la goutte :

« La véritable caractéristique de la diathèse goutteuse, dit-il, est l'excès de l'acide urique dans les urines.

Cet excès se constate aussi bien dans la période qui précède les manifestations goutteuses, que dans le cours des localisations, que ces localisations soient articulaires ou viscérales.

Cet excès d'acide urique s'exagère, au moment des localisations articulaires, après avoir baissé d'une

façon remarquable au début de l'accès de goutte; cette exagération dans l'élimination de l'acide urique se fait au fort de l'attaque et non point à sa terminaison, comme le croyait Garrod.

Si l'acide urique paraît baisser dans le cours de la goutte chronique, articulaire ou viscérale, c'est que dans ces cas, les malades sont épuisés et qu'on aurait tort de vouloir chercher la caractéristique d'une maladie lorsqu'elle arrive à son déclin. La preuve que c'est bien l'acide urique qui, dans la goutte, constitue le corps du délit, c'est que, même dans les cas les plus accentués de goutte chronique, l'acide urique augmente d'une notable façon au moment des attaques articulaires, bien que les manifestations en soient tout à fait apyrétiques (1). »

II. — **Gravelle ou Lithiase urique**. — Cette diathèse a les liens de parenté les plus étroits avec la goutte. Si on discute le rôle de l'acide urique dans la pathogénie de la goutte, personne ne le conteste dans celle de la gravelle urique. « L'on trouve dans les deux maladies (gravelle et goutte), dit Bouchard, un excès de formation ou un défaut de solubilité de l'acide urique. *C'est là l'élément essentiel de la gravelle* (2). »

L'élimination en excès de l'acide urique ne suffit cependant pas à rendre compte de la gravelle ; d'une part, en effet, comme l'observe le professeur Robin,

(1) Lécorché, *loc. cit.*, p. 1586.
(2) Bouchard, *Maladies par ralent.*, p. 299.

il est beaucoup de maladies, fièvres, leucocythémie, etc., où l'excrétion uratique est tout aussi, sinon plus grande, que dans cette affection, sans qu'il y ait trace de lithiase, et, de l'autre, on voit des urines relativement peu riches en acide urique charrier des concrétions uratiques (1).

Il faut donc faire intervenir ici un autre facteur, et ce facteur n'est autre que l'*hyperacidité urinaire*, qui facilite au plus haut degré la précipitation de l'acide urique dans le rein ou la vessie et par suite la formation des calculs et graviers uriques. Ajoutons que cette hyperacidité urinaire est le plus souvent liée à la concentration des urines. « Plus celles-ci sont rares, plus facilement apparaît la lithiase rénale. » (A. Robin.)

Le syndrome urologique de la gravelle peut donc se résumer en ceci : concentration et hyperacidité de l'urine, surproduction ou, en tous cas, précipitation de l'acide urique.

. La Gravelle oxalique a des affinités très étroites avec la gravelle urique et la goutte. On sait que l'oxalurie constitue une maladie spéciale bien connue qui se rattache au groupe des dyscrasies acides.

Les urines sont très acides ; souvent elles contiennent un excès d'urée ; les urates et les phosphates sont aussi en quantité exagérée ; quelquefois on a constaté de l'hématurie.

(1) A. Robin, *Traité de thérap.*, fasc. II, p. 160.

III. — **Obésité**. — Comme les maladies dont nous venons de parler, *l'obésité* relève d'un trouble primitif de la nutrition.

L'urologie des obèses est caractérisée, d'après Bouchard :

1° *Par une diminution de l'urée ;* Bouchard l'a constaté 30 fois sur 59 cas, elle est inférieure au taux normal du tiers ou de la moitié. Il y a cependant des cas où le taux de l'urée est normal et d'autres où il est augmenté ;

2° Les phosphates sont diminués ;

3° Fréquemment l'acide urique est en excès, presque toujours on trouve de *l'oxalate de chaux* dans l'urine.

La *glycosurie* n'est pas rare chez les obèses ; elle est généralement faible et intermittente, sauf les cas, bien entendu, où elle évolue sous forme de diabète vrai.

A. Robin distingue deux variétés cliniques d'obésité, l'une par *excès d'assimilation*, l'autre par *défaut d'assimilation ;* on différencie l'un de l'autre ces deux genres d'obésité par le dosage de l'urée, qui est augmentée dans le premier cas et diminuée dans le second. Si l'urée reste stationnaire, ce qui est le cas le plus fréquent, on détermine le rapport azoturique. Son élévation permet d'affirmer qu'on se trouve en présence d'un obèse par excès et sa diminution d'un obèse par défaut d'assimilation.

Toutes les maladies que nous venons de passer en revue, au point de vue purement urologique, ont

entre elles des affinités très étroites sur lesquelles le professeur Bouchard a, le premier, croyons-nous, attiré l'attention des pathologistes. Elles appartiennent à la grande famille de l'arthritisme, à ce qu'on a justement appelé les *dyscrasies acides*. Il était donc naturel de penser que les urines de ces diverses maladies aient entre elles quelques caractères communs ; et, de fait, elles se distinguent toutes par une exagération de l'acidité : ce sont des *urines hyperacides*. Nous savons bien que la thèse contraire a été recemment soutenue avec un grand luxe d'arguments plus ou moins spécieux, mais les hypothèses ne sauraient, en aucun cas, prévaloir contre la réalité des faits et ceux-ci sont incontestables. Le coma diabétique n'est au fond qu'une intoxication acide ; l'oxalurie, la lithiase urique, la goutte attestent cette hyperacidité de l'organisme tout entier et sa répercussion dans l'urine. Chaque fois donc que l'on se trouvera en présence d'urines rares, fortement acides, à densité élevée, de coloration foncée, on pourra conclure à l'existence d'un *terrain arthritique*.

Par contre, le *terrain tuberculisable* et, a fortiori, le *terrain tuberculeux* est *hypoacide*, ainsi que l'a démontré le docteur Boureau (de Tours).

Nous avons négligé, de parti pris, de parler d'autres troubles nutritifs, tels que ceux qui provoquent et accompagnent le *rachitisme*, l'*ostéomalacie* et le *rhumatisme*. Les troubles urinaires propres à ces affections nous sont moins connus et sont moins caractéristiques. Mais là encore nous constaterions

une élaboration vicieuse des matières excrémentitielles, se traduisant par la formation excessive d'acides organiques et par une hyperacidité urinaire qui est la véritable signature de ces diathèses.

CHAPITRE IV

L'URINE DANS LES MALADIES DU REIN

De même que le *foie* est le principal organe d'*élaboration* de la matière excrémentitielle, de même le *rein* en est le principal organe d'*élimination*, au moins pour la partie azotée. On conçoit, dès lors, l'importance qui s'attache à l'intégrité du filtre rénal et combien il est utile que le médecin puisse la vérifier à chaque instant. L'examen de l'urine lui en fournit les moyens et nous n'hésitons pas à proclamer que c'est surtout à ce point de vue particulier qu'il est d'un puissant secours pour le diagnostic comme pour le pronostic ; ceci n'est d'ailleurs pas à démontrer et il serait au moins superflu d'y trop insister.

I. — **Néphrites.** — Les altérations pathologiques du filtre rénal sont communément étudiées sous le nom générique de *néphrites;* bien que cette appellation n'embrasse pas, à beaucoup près, toutes les

maladies du rein, elle s'applique pourtant au plus grand nombre et aussi aux plus graves.

Sans entrer dans le détail des nombreuses classifications proposées pour les néphrites, nous nous bornerons à dire que les néphrites comportent comme symptôme fondamental, une albuminurie spéciale, que l'on désigne sous le nom d'*albuminurie brightique*.

Cette *albuminurie brightique* doit être soigneusement distinguée des *albuminuries fonctionnelles*, que nous avons signalées, au chapitre de l'albumine, comme complication de certains états morbides ou résultat de troubles fonctionnels.

L'albuminurie, dont nous nous occupons ici, est liée à la néphrite et en constitue le symptôme primordial ; toutefois elle n'est pas la seule modification pathologique imprimée à l'urine et l'urine brightique présente un ensemble de caractères spéciaux que nous devons étudier en détail.

Avec Lécorché et Talamon, dont nous ne faisons que reproduire ici la doctrine, nous distinguerons quatre types principaux d'urines brightiques :

1° L'urine des poussées aiguës ;

2° L'urine des périodes chroniques latentes ;

3° L'urine des périodes chroniques avancées ;

4° Enfin, l'urine de la période ultime[1].

Il va sans dire que nous nous bornerons à des généralités pratiques, cette partie de la sémiologie

(1) Lécorché et Talamon, *Traité de l'albuminurie*, p. 458 et ss.

urinaire se trouvant merveilleusement développée dans le traité classique de ces éminents cliniciens.

I. — Urines des poussées aiguës.

A. — Poussées aiguës primitives

L'*oligurie* est le *caractère essentiel* de ce type ; elle peut aller jusqu'à l'*anurie* et mesure l'intensité du processus aigu.

La *densité* est supérieure à la normale (1025-1030 et parfois davantage).

La *coloration* est foncée (bouillon de bœuf) ; elle peut être d'un rouge sombre et aller jusqu'à la teinte noirâtre du porter.

L'*aspect* est trouble et ce trouble est dû, soit à des sels uratiques, soit, le plus souvent, au mélange du sang.

L'*acidité* est constante, quoique variable.

L'urine est toujours *fortement albumineuse* (en moyenne 3 à 5 grammes pour mille).

L'*urée*, l'*acide urique*, les *phosphates*, les *chlorures*, sont très diminués.

L'urée ne dépasse pas 8 à 10 grammes dans les 24 heures, pendant la période fébrile de la maladie (Labadie-Lagrave). La diminution des chlorures est très marquée, surtout lorsqu'il y a un œdème généralisé. Nous avons vu, tout récemment, une urine de ce genre dont le volume était de 130 centimètres cubes seulement pour 24 heures ; le chiffre de l'urée

était de 1,61, celui de l'acide phosphorique de 0,08 et celui des chlorures de 0,31. L'albumine ne dépasse pas 0,40 par 24 heures, mais avec une grande quantité d'hématies, de cylindres granuleux et hémorrhagiques.

« La présence des éléments du sang, dit le docteur Labadie-Lagrave, est un fait à peu près, sinon toujours, constant dans les urines des néphrites aiguës(1). » Outre les hématies, on trouve, dans ces urines, des globules blancs, des cylindres hyalins, granuleux, et même des cylindres hémorrhagiques.

B. — Poussées aiguës secondaires

L'urine présente à peu près les mêmes caractères que dans les poussées primitives ; elle s'en distingue pourtant par deux caractères essentiels : la *coloration* et l'*intensité de l'albuminurie.*

La coloration est souvent à peine modifiée et ne diffère guère de la coloration normale.

L'abondance de l'albumine est surtout remarquable ; on en trouve de 10, 20 à 30 grammes par litre. Lécorché cite même le chiffre exceptionnel de 90 grammes en 24 heures avec un litre d'émission, chiffre qui, il est vrai, n'a été atteint que pendant une seule journée. « Ces caractères, dit Lécorché, se maintiennent pendant toute la période d'état de la poussée aiguë, avec des variations quotidiennes en plus ou en

(1) Labadie-Lagrave, *Pathogénie et traitement des néphrites*, p. 42.

moins. L'amélioration s'annonce et se traduit par les caractères opposés : la polyurie s'établit progressivement, la quantité d'urine s'élève à un, deux, trois litres dans les vingt-quatre heures ; l'albumine diminue, l'urée et les sels augmentent (1). »

II. — Urine des périodes chroniques latentes.

Le mal de Bright pouvant évoluer, de façon silencieuse, pendant des mois et des années, il est difficile d'assigner des caractères précis aux urines de cette période. Ce n'est, le plus souvent, que par hasard que l'albuminurie est constatée ; et, alors, sa proportion ne dépasse guère 1 °/₀₀. Souvent elle disparaît sous l'influence du traitement ou même spontanément. Les cylindres sont rares et difficiles à trouver.

Parfois on constate une augmentation du volume et des éléments normaux, surtout chez les uricémiques et les prédisposés à la goutte.

D'autres fois, il y a une légère polyurie (2 litres au maximum) ; mais la densité est faible et les éléments normaux diminués. L'albuminurie est faible et en général intermittente.

C'est dans cette catégorie que Lécorché fait entrer la plupart des faits décrits sous le nom d'albuminurie physiologique ou fonctionnelle.

(1) Lécorché et Talamon, *loc. cit.*, p. 461.

III. — Urine des périodes chroniques avancées.

Lécorché et Talamon en décrivent deux variétés bien distinctes : le *type albumineux* et le *type polyurique*.

« Dans le type albumineux, l'urine est pâle, décolorée, d'un jaune tirant sur le vert ; elle est le plus souvent trouble, comme opalescente. Elle mousse facilement quand on l'agite ou quand on la verse d'une certaine hauteur dans un vase. Elle est ordinairement acide au moment de l'émission ; le degré de l'acidité est très variable, suivant les cas ; rarement elle est neutre ou alcaline. Elle laisse déposer un sédiment peu abondant ; le microscope y montre différents cristaux, des granulations graisseuses, des cellules épithéliales, de nombreux leucocytes et des cylindres granulo-graisseux, hyalins et colloïdes (1). »

La quantité d'urine est tantôt au-dessous, tantôt au-dessus de la normale. La densité est toujours abaissée. L'albuminurie est *abondante*, rarement au dessous de 3 °/o, d'ordinaire de 4 à 10 °/o.

La diminution considérable de tous les matériaux solides est un des caractères les plus importants de ce type.

Le type *polyurique* est marqué par l'augmentation du volume de l'urine, qui dépasse toujours 2 litres

(1) Cf. Lécorché, *loc. cit.*, p. 464.

par 24 heures et atteint d'ordinaire trois à quatre litres.

« L'urine est en général claire, limpide, à peine colorée, ou présentant une teinte citrine, jaune d'ambre ; elle ne laisse pas déposer de sédiments : elle est faiblement acide. La densité est en rapport avec l'abondance de la polyurie ; elle peut tomber à 1003, 1002 ; elle varie ordinairement de 1005 à 1010. L'urine des douze heures de la nuit est toujours de beaucoup plus abondante que celle des douze heures du jour. Il est très difficile de constater au microscope, dans de pareilles urines, la présence de cylindres ; l'extrême dilution du liquide sécrété en rend la recherche à peu près impossible (1). »

L'albuminurie est peu prononcée et varie entre 50 centigrammes et 2,50 par litre.

IV. — Urine de la période terminale.

Il faut entendre ici par période terminale « la période plus ou moins courte qui précède la mort, quand cette mort est le fait de la lésion rénale même, arrivée aux derniers termes de son évolution (2). »

Les deux caractères constants de ces urines sont : l'*oligurie* allant jusqu'à l'anurie et la réduction au minimum des matériaux solides.

En général, l'urine reste *claire* et *décolorée*. L'urée

(1) Lécorché, *loc. cit.*, p. 456.
(2) Id., *ibid.*, p. 468.

tombe de 2 à 4 grammes par 24 heures; il n'y a plus que des traces d'acide urique et d'acide phosphorique.

L'albuminurie est constante aux approches de la mort.

Les divers types d'urines que nous venons de décrire, d'après Lécorché et Talamon, sont souvent considérés par les auteurs comme symptomatiques de telle ou telle variété du mal de Bright ; c'est ainsi, par exemple, que le type qui se traduit par l'*oligurie* et une *albuminurie abondante* a été rapporté à la *néphrite parenchymateuse chronique*, tandis que le type à *polyurie* et à *albuminurie faible* correspondrait à la néphrite interstitielle.

Lécorché et Talamond n'admettent pas cette délimitation basée sur les caractères de l'urine, et pour eux, aucune variété anatomique du mal de Bright ne saurait revendiquer un de ces types urinaires à l'exclusion des autres. « Chez le même malade, disent-ils, on voit se succéder ces différents aspects... et les types décrits sont seulement en rapport avec les périodes de la maladie (1). »

Mais, s'il est impossible de déterminer, par le seul examen de l'urine, à quelle forme spéciale de néphrite on a affaire, on peut, au contraire, en suivant avec attention la variation de certains éléments urinaires, en déduire des conclusions sémiologiques utiles au pronostic.

C'est ainsi que la diminution du volume, l'oligurie,

(1) Lécorché, *loc. cit.*, p. 473.

et à plus forte raison l'anurie, correspond à des poussées aiguës ou subaiguës. « Elle est plus ou moins marquée, plus ou moins prolongée, continue ou intermittente ; mais, tant qu'elle persiste, elle indique une aggravation de l'état local, ou une addition de lésions nouvelles aux altérations préexistantes(1). »

Les variations de la *quantité d'albumine* sembleraient devoir indiquer la profondeur et l'ancienneté de la lésion rénale ; mais il n'en est rien, car elles sont sous la dépendance de nombreux facteurs, dont les deux principaux sont : l'étendue de la surface glomérulaire altérée et l'état local de la circulation. Cependant on peut dire que l'albuminurie est plus abondante dans les poussées aiguës primitives et secondaires et plus encore dans celles-ci que dans celles-là.

« Tant que la quantité d'albumine reste élevée, on peut être certain que le travail d'inflammation glomérulaire s'étend ou s'aggrave, qu'on ait ou non réussi à relever la pression et la vitesse du courant sanguin. La guérison ou la détente de la poussée aiguë est marquée par la diminution de l'albuminurie.

Dans les périodes latentes, l'albuminurie est toujours minima ; les lésions sont limitées à quelques groupes de glomérules, dont le nombre peut d'ailleurs s'accroître progressivement, par une succession

(1) Lécorché, *loc. cit.*, p. 474.

lente du processus, lequel n'envahit pour ainsi dire les glomérules qu'un à un, les premiers atteints subissant la transformation fibreuse ultime, pendant que les autres présentent à leur tour les altérations initiales de la glomérulite subaiguë. Les intermittences habituelles de l'albuminurie dans ces cas s'expliquent par les variations de la circulation rénale (1). »

La diminution de *l'urée* est toujours l'indice des périodes actives de la maladie ; dans les périodes latentes, on ne saurait poser de règle absolue. Si l'on veut tirer, disent Lécorché et Talamon, quelque élément de pronostic de la comparaison des proportions d'urée avec la quantité d'eau excrétée, nous croyons qu'il faut dire :

Dans les périodes d'oligurie, le pronostic est moins grave et le trouble fonctionnel du rein moins prononcé, quand la quantité totale d'urée est élevée, que lorsqu'elle est faible.

Dans les périodes de polyurie, une forte proportion d'urée indique un état général satisfaisant, une faible proportion, une tendance à la cachexie (2).

Un autre élément de pronostic dont il faut, à notre avis, tenir grand compte dans les néphrites, est la présence dans l'urine des éléments figurés du rein, et, en particulier, des cylindres. Nous estimons que sur cette question des cylindres urinaires il faut

(1) Lécorché, *loc. cit.*, p. 480.
(2) Id., *ibid*, p. 515.

souscrire sans réserve aux conclusions suivantes du docteur Labadie-Lagrave :

La présence dans l'urine de cylindres hyalins ou granuleux en très grand nombre est un signe certain de néphrite. Si de plus les cylindres granuleux sont en minorité, et si à la face externe des cylindres hyalins adhèrent des cellules épithéliales intactes, des globules rouges et blancs, c'est une preuve qu'on a affaire à une néphrite aiguë. Au contraire, dans la néphrite chronique les cylindres granuleux prédominent.

Dans les cas d'albuminurie liée à l'état fébrile ou à une simple stase veineuse du rein, l'urine ne renferme qu'un très petit nombre de cylindres.

De même dans les cas de néphrite atrophique et dans la plupart des cas de dégénérescence amyloïde.

Au début de la néphrite albuminurique, ce sont en général les cylindres amorphes et minces qui l'emportent sur les cylindres larges et granuleux. La prédominance des cylindres larges est un signe pronostique fâcheux qui dénote la suppression fonctionnelle d'une grande portion du parenchyme rénal. En effet, tant que le liquide qui traverse le filtre rénal est soumis à une pression considérable et ne rencontre pas des résistances excessives à son écoulement, il détache avec une grande facilité les cylindres des canalicules les plus étroits, et ces productions morbides n'auront pas le temps de subir la transformation granuleuse. Quand les résistances à l'écoulement de l'urine s'accroissent, les cylindres

proviendront surtout des tubes droits au calibre le plus large, d'où ils peuvent être détachés : encore séjourneront-ils assez longtemps sur place pour devenir granuleux.

Quant aux cylindres cireux, il est inexact de prétendre qu'on les rencontre dans les seuls cas de dégénérescence amyloïde. Leur présence dans l'urine dénote l'existence d'une lésion rénale grave et de vieille date ; jamais on ne trouve cette variété de cylindres dans les cas d'albuminurie passagère.

Seuls, les cylindres hyalins, incolores et de petit calibre, se montrent dans toute espèce d'urine albumineuse. On les rencontre constamment dans les urines qui renferment des cylindres granuleux ou cireux (1). »

Nous ne nous appesantirons pas davantage sur la question des cylindres urinaires que nous avons déjà traitée à propos de la sémiologie des sédiments.

II. — **Congestions rénales.** — Le professeur A. Robin divise les congestions rénales en *actives* et *passives*.

« Les premières, dit-il, sont assez fréquentes, mais habituellement méconnues ; car, si l'on n'examine pas l'urine, on pense qu'il s'agit de lumbago, de fièvre catarrhale herpétique ou d'embarras gastrique. Si l'on regarde l'urine, on constate une couleur bouillon de bœuf à reflets rougeâtres, un

(1) LABADIE-LAGRAVE, *Urologie clinique*, p. 382.

aspect trouble, de l'albumine en abondance, de nombreux globules rouges et blancs avec des cylindres hyalins et épithéliaux dans le sédiment ; alors, l'idée d'une néphrite aiguë vient aussitôt à l'esprit... L'albuminurie, si abondante qu'elle soit, est essentiellement transitoire, et, en quelques jours, tout rentre dans la normale (1). »

Dans la congestion rénale *passive*, qui est ordinairement la conséquence d'une stase veineuse généralisée, les urines sont concentrées, foncées, chargées de sédiments d'urates, acides, à densité élevée ; elles contiennent des globules rouges et quelques cylindres hyalins (Labadie-Lagrave).

V. — L'urine dans les pyélites et les pyélo-néphrites.

La pyélite, ou inflammation du bassinet, est, le plus souvent, d'origine calculeuse et la conséquence d'une lithiase rénale ; elle peut être aussi le résultat d'une infection microbienne (néphrite ascendante), ou d'une affection des voies urinaires (cystite infectieuse).

Dans les pyélites consécutives à une affection des voies urinaires, l'urine est *alcaline ;* le sédiment renferme des globules de pus, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, des épithéliums et des bactéries.

(1) A. Robin, *Traité de thérapeutique*, fasc. II, p. 23.

Les cellules épithéliales sont ici caractéristiques par leur forme spéciale, que nous avons déjà décrite et qui est celle des cellules des bassinets et des reins.

Le symptôme dominant est la présence du pus dans l'urine. Cette *pyurie constante* et *abondante* a fait donner à ces malades le nom de « pisseurs de pus (Guyon). » Nous avons vu que ces urines ne s'éclaircissent jamais complètement après repos : « Ce symptôme, observe le docteur Desnos, est caractéristique et très important pour le diagnostic de la cystite[1]. »

Enfin, la polyurie est constante.

Le début de la pyélite peut être brusque ; dans ce cas, les urines sont rares, troubles, parfois même sanguinolentes.

Le plus souvent l'invasion est lente et ce sont alors les troubles urinaires qui s'observent en premier lieu. Il y a d'abord de la polyurie claire, puis de la polyurie trouble. Les urines sont lactescentes, parfois verdâtres ; elles laissent déposer des sédiments formés de pus et de cristaux. Elles restent souvent acides, contrairement aux urines de la cystite purulente, qui sont ordinairement alcalines (Gaucher et Gallois).

Disons tout de suite, avec le docteur Guyon et Noël Hallé, que l'étude de la réaction urinaire n'est d'aucun secours pour différencier la pyélite et la pyélo-néphrite d'avec la cystite. « Tout ce qui a été

(1) Desnos, *Traité des maladies des voies urinaires*, p. 790.

écrit à ce sujet, sous l'influence des notions incomplètes sur la fermentation ammoniacale, est erroné : l'alcalinité, a-t-on dit, indique la provenance vésicale du pus ; l'acidité, la provenance rénale. Or, dans le plus grand nombre des cystites purulentes, l'urine reste acide ; et la fermentation ammoniacale, accident et variété de l'infection, s'observe aussi bien quand la vessie est seule en cause, que lorsque le rein prend part aux lésions (1). »

La détermination de la flore microbienne n'a pas davantage de valeur sémiologique ; toute urine purulente, à quelques rares exceptions près, contient des germes ; les plus communs sont : le *coli-bacille*, le *staphylocoque* et le *streptocoque*.

Observons pourtant que la recherche du *bacille de Koch* doit toujours être faite dans les urines purulentes. Comme le dit Guyon : les « pisseurs de pus » appartiennent au groupe des tuberculeux et des tuberculisables. Le docteur Hallé estime qu'on peut évaluer à plus d'un tiers les résultats positifs de la recherche du bacille de Koch dans les urines purulentes où le clinicien a quelque raison de soupçonner la nature tuberculeuse des lésions (2).

A nos yeux, le moyen le plus sûr de différencier les pyélites des cystites découle de l'examen histologique des éléments mélangés au pus. Dans les pyélites et les pyélo-néphrites *seules*, à l'exclusion

(1) N. Hallé, *Traité de pathologie générale*, t. V, p. 194.
(2) Id., *ibid.*, p. 240.

des cystites, on rencontre les cellules caractéristiques de l'épithélium des bassinets ; nous avons vu que ce sont des cellules rondes, à protoplasma granuleux et à noyau très volumineux. Les cylindres ne se rencontrent jamais dans la pyélite simple et rarement dans la pyélo-néphrite.

VI. — L'Urine dans la Tuberculose rénale.

La constatation du bacille de Koch dans l'urine est ici le principal élément de diagnostic ; on le trouve, de préférence, dans de petites masses caséeuses mélangées au pus.

L'hématurie est fréquente et souvent extrêmement faible ; le pus est généralement abondant.

La polyurie apparaît souvent dès le début de l'infection. L'albuminurie est constante.

Voici, d'après le docteur Desnos, les trois principaux caractères de l'urine dans la tuberculose rénale :

La *polyurie* est claire à la période de début : elle survient par accès correspondant soit à des poussées de congestion rénale, soit, et plus souvent, à l'exagération des douleurs vésicales.

La *pyurie*, qui caractérise une période avancée, se présente sous la forme de polyurie trouble. Il se forme en outre au fond du vase un dépôt généralement peu abondant qui, vu de près, apparaît strié, formé de stratifications (Guyon) souvent séparées par une teinte rosée ou rougeâtre.

L'*hématurie*, symptôme de début, peut revêtir trois formes (Guyon) : *a*) mélange complet du sang et de l'urine ; *b*) sang survenant après la miction seulement ; *c*) grumeaux purulents striés de sang. La seconde de ces formes s'observe aussi dans la tuberculose vésicale, la première et la dernière sont particulières à la tuberculose rénale [1].

VII. — L'Urine dans le Cancer du Rein.

L'urine est peu modifiée dans les tumeurs, même malignes, du rein. Le symptôme le plus important pour le diagnostic précoce, mais qui n'a rien de caractéristique, est l'*hématurie*. Elle existe dans plus de la moitié des cas chez l'adulte. Les caractères de cette hématurie sont les suivants : généralement abondante, elle apparaît brusquement et procède par accès d'une durée assez longue qui varie de trois à six jours, revenant à de longs intervalles distants de quelques semaines à plusieurs mois (Desnos). « C'est un signe d'une importance telle, dit le docteur Desnos, que toute hématurie d'origine rénale se montrant en l'absence de calculs doit faire penser à un néoplasme [2]. »

L'évacuation de caillots, allongés en forme de sangsues, moulés sur l'uretère, est extrêmement rare ; elle ne s'observe qu'à une période avancée de la maladie, quand le bassinet est envahi (Hallé).

(1) Desnos, *loc. cit.*, p. 856.
(2) Id., *ibid.*, p. 843.

VIII. — L'Urine dans la Chylurie.

« On désigne, dit le professeur Robin, sous le nom de *chylurie* l'état pathologique dans lequel les urines renferment des matières grasses émulsionnées et accompagnées d'un élément caractéristique du chyle ou de la lymphe (1). »

Les caractères généraux des urines chyleuses sont les suivants, d'après le même auteur : « Elles se recouvrent après repos d'une pellicule crémeuse ; fréquemment elles se coagulent spontanément et l'on voit de gros caillots blanchâtres ou rougeâtres occuper le fond du verre où on les recueille. On y rencontre de la fibrine, de la sérine, de la globuline et des peptones. La coloration des urines purement chyleuses est blanc jaunâtre, opaque. Mais la présence du sang est habituelle et leur donne une coloration qui varie du brun au rouge foncé vin de Porto ou au brun sale. D'autres fois, dans le liquide blanchâtre on voit nager des caillots allongés, rouges ou gris rougeâtre (2). »

On distingue deux variétés de chylurie : la *chylurie parasitaire*, spéciale aux pays chauds, et la *chylurie non parasitaire*, ou *chylurie nostras*. Urologiquement, ces deux modalités pathologiques ne se distinguent que par la présence ou l'absence du parasite.

On sait que le parasite de la chylurie est la Filaire

(1) A. Robin, *Traité de thérapeutique*, II, p. 296.
(2) Id., *ibid.*

du sang, ver nématode, qui est le véritable agent pathogène de cette maladie, endémique au Brésil. On le rencontre dans l'urine sous forme de larve ou d'embryon vermiforme cylindrique. Nous avons eu occasion de l'observer une fois dans l'urine d'un habitant de la Martinique. Quelques auteurs croient que la filaire ne joue qu'un rôle secondaire et n'est pas indispensable pour expliquer la chylurie. Celle-ci reconnaîtrait une origine mécanique qui a son point de départ dans une altération fonctionnelle ou lésionale du système lymphatique (1).

Ce qui est certain, c'est que la chylurie nostras est indépendante de tout parasite, et comme elle se présente avec les mêmes signes cliniques que la chylurie des pays chauds, il semble en effet rationnel de lui attribuer une cause commune ; ayant eu la bonne fortune de rencontrer un cas de chylurie nostras bien caractérisé, nous croyons utile de le décrire avec quelques détails. Voici l'observation telle que nous l'avons publiée en 1899 (2).

La malade dont il s'agit est une femme de la campagne, âgée aujourd'hui d'une soixantaine d'années ; elle travaille dans une ferme du département de l'Allier. Son urine nous a été envoyée par le Dr Joly de Montvicq (Allier), qui nous signalait en même temps les particularités suivantes : cette femme rend des urines chyleuses depuis vingt ans

(1) Cf. Robin, *loc. cit.*
(2) C. Vieillard, *Un Cas de chylurie non parasitaire.*

et dit que ce trouble urinaire lui est survenu à la suite de sa *dernière couche*. Détail curieux, elle ne rend jamais d'urines chyleuses *le jour*, lorsqu'elle vaque à ses occupations. Ce ne sont que les urines de *la nuit* qui sont laiteuses, excepté toutefois si elle ne se couche pas. Par contre, si elle vient par hasard à dormir une partie de la journée, les urines deviennent aussitôt chyleuses. Le passage du chyle dans l'urine est donc lié au *décubitus dorsal*, le chyle ne passant jamais pendant la période d'activité quotidienne.

Les urines nous ont été expédiées en deux vases séparés, celle du jour d'une part, et celle de la nuit de l'autre. L'urine du jour, non chyleuse, atteint un volume total de 1015^{cc} et celle de la nuit, qui est chyleuse, un volume de 625^{cc}, soit en tout pour l'excrétion des 24 heures, 1640^{cc}.

L'analyse chimique de ces deux échantillons d'urine a donné les résultats suivants :

	Urine chyleuse (nuit)	Urine non chyleuse (jour)
	—	—
Volume..............	625^{cc}	1.015^{cc}
Aspect...............	laiteux	louche
Couleur......	blanc gris	jaune foncé
Réaction.............	très acide	alcaline
Densité..............	1.020	1.023
Extrait sec..........	34.37	47.70
Matières organiques...	27.50	28.42
Cendres..............	6.87	19.28
Azote total..........	8.28	8.03
— de l'urée.......	7.42	7.61

	Urine chyleuse (nuit)	Urine non chyleuse (jour)
	—	—
Urée.................	15.88	16.29
Acide urique.........	non dosé	0.042
Acide phosphorique...	1.15	1.72
Chlorure de sodium...	9.50	11.67
Albumines diverses...	5.93	néant
Graisse..............	18.12	»
Sucre................	néant	»
Indol................	néant	traces faibles

Les chiffres ci-dessus représentant la totalité de l'excrétion pour chaque période diurne et nocturne, nous aurons, en les additionnant, l'excrétion globale des 24 heures.

Extrait sec.............................. ..	82.07
Matières organiques......................	55.92
Cendres..................................	26.15
Azote total..............................	16.31
Azote de l'urée....................	15.03
Urée.....................................	32.17
Acide urique.............................	
Acide phosphorique.......................	3.57
Chlorure de sodium.......................	17.60

Considérés dans leur *valeur absolue* ces chiffres sont tous supérieurs à ceux de l'excrétion normale, sauf pour l'acide urique qui semble n'exister qu'à l'état de traces dans cette urine. Au point de vue de leur *valeur relative*, c'est-à-dire de leurs rapports, ils fournissent les rapports d'échanges nutritifs suivants :

Rapport des sels à l'extrait...................	31 p. 100
— azoturique.........................	92 —
— de Ph^2O^5 à l'urée......................	11 —

Ces rapports oscillent tous autour de la normale avec une légère tendance à la dépasser, d'où l'on peut tirer cette conclusion que les échanges nutritifs sont plutôt exagérés que ralentis dans l'espèce.

L'examen microscopique de l'urine chyleuse nous a permis d'y constater :

1° Un nombre incalculable de granulations moléculaires couvrant uniformément tout le champ de l'objectif et constituées par de la matière grasse très finement émulsionnée.

2° Un très grand nombre de globules blancs mono et polynucléaires ;

3° Quelques hématies, relativement peu nombreuses ;

4° Enfin, quelques rares cellules vésicales. D'ailleurs aucun élément histologique d'origine rénale.

Ce même dépôt, examiné au point de vue bactériologique, renfermait les espèces microbiennes suivantes :

a) Un très grand nombre de bactéries banales de l'urine, identiques au *bacillus ureæ* de Miquel ;

b) Un assez grand nombre de staphylocoques et enfin un assez grand nombre de streptocoques en chaînettes plus ou moins longues.

Quant au sédiment de l'urine non chyleuse, il consistait uniquement en granulations amorphes de phosphates terreux et en nombreux cristaux de triple phosphate ; aucun globule de graisse, aucun globule blanc. Ajoutons que cette urine était vraisemblablement devenue alcaline pendant le voyage et qu'à ce titre la présence de ces éléments du chyle ne faisait d'autre part que confirmer les données de l'analyse chimique.

En présence de ces résultats analytiques et des renseignements fournis par le médecin traitant,

quelles conclusions peut-on tirer de ce cas particulier pour en expliquer la pathogénie ?

Tout d'abord, il faut se rappeler ce fait très curieux de l'intermittence de la chylurie liée au décubitus dorsal. Tout extraordinaire qu'il puisse paraître au premier abord, ce phénomène pathologique n'est pas unique dans la littérature médicale de la chylurie.

Nous avons pu trouver dans des observations très complètes de médecins anglais des cas de chylurie intermittente absolument identiques à celui qui fait l'objet de cette note. En voici un, entre autres, du Dr Cubitt, rapporté par Lionel Beale dans son traité de l'urine et des dépôts urinaires. Nous n'en transcrirons ici que les points les plus typiques.

De temps en temps, dit l'auteur de l'observation, et sans cause apparente, l'urine reprend son aspect normal, mais ce fait est rare et ne dure jamais plus de deux ou trois jours. *Jamais il ne lui est arrivé* (à la malade), *de rendre de l'urine laiteuse pendant la journée ; ce n'est que l'urine rendue le matin après le sommeil de la nuit qui présente ce caractère* (Beale, p. 307).

L'analyse des urines de cette malade a fourni au Dr Beale les mêmes résultats que ceux que nous venons de transcrire. L'urine chyleuse de la nuit contenait 13 grammes de matière albumineuse et 13gr90 de matière grasse. Le deuxième échantillon ne renfermait *aucune trace d'albumine et de graisse*. « La présence dans le premier échantillon, dit le Dr Beale, d'une proportion si considérable de matières

grasses combinées peut-être avec l'albumine et l'*absence complète* de ces matières dans le deuxième échantillon constituent un fait très intéressant, en connexion avec la pathogénie de cet état étrange. » (Beale, p. 319.)

Le Dr Golding Bird cite un cas analogue dans lequel l'urine du matin était seule chyleuse, tandis que celle qui était excrétée quelques heures plus tard était claire, pâle et transparente.

Ces faits de chylurie, exclusivement, ou tout au moins, avec prédominance nocturne, sont aujourd'hui bien connus. Le docteur Chabrié en rapporte un grand nombre d'observations dues à Brieger, Armin Huber, et à lui-même (1). Le cas de Brieger a trait à une chylurie non parasitaire ; l'urine de la nuit était seule chyleuse, tandis que celle du jour, claire, limpide, de couleur jaune paille, ne contenait jamais de sucre ou d'albumine, ni de graisse.

L'analyse suivante du docteur Chabrié se rapporte, au contraire, à la chylurie parasitaire :

Quantité .	635 centim. cubes.		370 centimètres cubes.
Densité ..	1022.		1020.
Réaction .	alcaline.		alcaline.
Couleur ..	thé au lait.		thé au lait.
Odeur....	de sang.		fraîche, de sang.
Aspect...	trouble.		louche.
Dépôt....	hématies, cellules épithéliales vulvaires, très grande abondance de globules de graisse, cristaux de graisse, fibrine.	Larves de filaire.	hématies nombreuses, assez grande abondance de cellules épithéliales vulvaires et vésicales, cristaux de graisse. Cylindres de granulations graisseuses mesurant 20 à 30 μ. Beaucoup de globules de graisse. Caillots sanguins.

(1) Chabrié, *loc. cit.*, p. 139.

Glucose.......................... }		
Indican .... }	pas	a
Pigments biliaires .... }		
Albumine..........................	4gr,50	8gr,60
Graisses..........................	3gr,50	0gr,75
Urée..............................	18gr,92	18gr,61
Chlorures	7gr,20	8gr,50
Acide phosphorique...............	2gr,00	3gr,00.

Nous n'avons pas à discuter ici la théorie invoquée pour expliquer le passage du chyle dans la vessie ; il nous paraît rationnel d'admettre une cause mécanique qui permet la communication des lymphatiques voisins des uretères avec ceux-ci, ou l'un d'eux seulement.

Ajoutons qu'une observation très intéressante de Havelburg, rapportée par Bizzozero, établit formellement le passage direct du chyle dans les uretères. La malade ayant succombé, on trouva une dilatation considérable des lymphatiques du côté gauche du bassin, formant une sorte de sac irrégulier, dilaté çà et là, qui, perforant la paroi vésicale, formait dans le réservoir une saillie d'où la pression faisait écouler un liquide chyleux. (Bizzozero, p. 499).

Quant au trouble nutritif qui pourrait être la conséquence, parfois même la cause, de la chylurie, il ne semble pas très accentué, au moins dans le cas que nous avons observé. Cependant le professeur Robin a recueilli certains faits qui tendraient à prouver la réalité de ce trouble nutritif. Ainsi, il a constaté la diminution du coefficient d'oxydation azotée, l'augmentation notable des pertes en potasse, en chaux et en magnésie, tandis que les pertes en

acide phosphorique, en chlore et en soude semblaient plutôt restreintes (1).

La présence du *streptocoque*, dans le cas qui nous est personnel, ne semble pas autrement intéressante, d'autant que l'urine n'ayant pas été recueillie *purement*, nous ne pouvons à cet égard formuler aucune hypothèse sérieuse. La question mériterait toutefois d'être reprise au point de vue bactériologique, mais nous inclinons fortement à penser que l'infection urinaire est ici un épiphénomène et ne joue pas un rôle pathogénique direct.

IX. — L'Urine dans la Lipurie.

Les urines de la *lipurie* renferment des matières grasses, non plus à l'état d'émulsion comme dans la chylurie, mais en gouttes plus ou moins fixes nageant dans le liquide ou se réunissant à sa surface.

On dit que ces urines sont *albumino-graisseuses* quand elles renferment en même temps de l'albumine, ce qui est fréquent (A. Robin).

On observe ce passage de la graisse dans l'urine dans un assez grand nombre de maladies, mais plus spécialement dans la dégénérescence graisseuse du rein, la grossesse, l'obésité, le diabète au début de la période d'amaigrissement, etc.

Mouvenoux l'a signalée dans beaucoup de maladies des enfants, à la suite de calculs biliaires, dans les

(1) A. Robin, *loc. cit.*, p. 300.

maladies du pancréas, dans quelques affections du cœur.

Voici, d'après Labadie-Lagrave, les principaux caractères des urines graisseuses (1) :

La quantité des urines est normale, la réaction généralement acide, la densité non modifiée; d'une couleur souvent laiteuse, une fois bleuâtre (Braconnot), l'odeur a été trouvée fade et ammoniacale (Niemeyer). Par le repos, il se forme à la surface une couche crémeuse, quelquefois de petits caillots nageant dans le liquide (Ch. Robin).

A l'*examen microscopique* on trouve la graisse sous forme de globules, ou de graisse moléculaire, ou de cristaux d'acide stéarique, on y trouve des hématies.

A l'*examen chimique*, Chevreul a constaté la stéarine et l'oléine, Golding Bird signale une matière grasse butyreuse, Perret une graisse saponifiée. Bouchardat a trouvé 13 grammes de graisse par litre dans un cas; Niemeyer $6^{gr},87$. L'urée est diminuée.

Il y a augmentation des sulfates, de la chaux, de la magnésie (Obs. de Robin).

Ces substances albuminoïdes peuvent faire totalement défaut (lipurie) ou exister en quantité variable (albumino-lipurie).

(1) Labadie-Lagrave, *Urologie clinique*, p. 208.

CHAPITRE V

L'URINE DANS LES MALADIES DE LA VESSIE

CYSTITE AIGUE — CYSTITE CHRONIQUE
CANCER DE LA VESSIE

Les rapports intimes qui unissent entre elles les différentes parties de l'appareil urinaire (rein, uretères, vessie, urèthre, prostate) ne permettent pas toujours de préciser, *par le seul examen des urines*, le siège exact de la lésion, non plus que son étendue et sa gravité. Nous savons, en effet, que les affections de la vessie se propagent avec une extrême facilité et donnent lieu à des urétéro-pyélites, à des pyélites et, même, à des pyélo-néphrites. Comment reconnaître si l'inflammation se limite à la vessie, ou si elle a gagné les bassinets et le rein ? La chose n'est rien moins que facile ; elle l'est d'autant moins que la présence des éléments figurés du rein n'est pas toujours manifeste, lorsque cet organe est atteint, et que leur absence ne prouve rien par rapport à son intégrité. « La présence des cylindres urinaires, dit le professeur Guyon, peut servir à caractériser le

siège ou l'une des localisations des lésions, mais leur absence ne permet en aucune façon de résoudre par la négative l'hypothèse d'une suppuration rénale(1). »

Quoi qu'il en soit de ces difficultés inhérentes au diagnostic, il n'en reste pas moins quelques indications utiles à connaître et que nous allons exposer rapidement, en nous limitant à ce qui a directement trait à l'urine.

I. — Cystites.

On désigne sous ce nom toutes les inflammations de la vessie, quelles qu'en soient les causes et les lésions anatomiques.

Toute cystite comporte trois symptômes fondamentaux :

1° La fréquence des mictions ;

2° La douleur pendant et après la miction ;

3° La présence du pus dans l'urine.

« Leur réunion est nécessaire, dit Desnos, pour permettre de poser le diagnostic de cystite(2). »

Le dernier de ces caractères, la présence du pus dans l'urine, nous intéresse seul ici. Il n'y a pas de cystite sans pus : voilà le fait. Mais, le pus une fois constaté, d'où vient-il ? voilà le problème.

On trouvera sur la provenance du pus urinaire

(1) Guyon, *Leçons cliniques*, p. 596.
(2) Desnos, *loc. cit.*, p. 485.

d'importantes indications dans l'examen des conditions dans lesquelles se fait la suppuration. On tiendra tout d'abord compte de l'aspect des dépôts, des mélanges divers qu'ils présentent, des modifications réciproques que peuvent subir le pus et le liquide urinaire (1). La quantité de pus a aussi sa valeur diagnostique ; « elle est, en effet, rarement grande quand la cystite ne se complique pas d'uretéro-pyélite. On songera au contraire à cette inflammation secondaire lorsqu'on verra au fond du vase un dépôt purulent considérable, occupant, par exemple, la moitié de la masse liquide totale (2). »

Un dépôt purulent, *à surface et à contour irrégulier*, *à aspect granuleux*, est l'indice de lésions vésicales subaiguës ou chroniques ; l'urine, qui surnage ce dépôt, conserve son apparence normale ; elle est acide et conserve longtemps cette réaction (Guyon).

Si la séparation du pus et de l'urine se fait facilement, que le liquide reste clair et acide, on peut présumer une localisation vésicale.

Si, au contraire, la séparation s'effectue mal et lentement, si le liquide reste trouble et sale, s'il a une densité faible, s'il est pauvre en urée et en sels, si l'acidité est faible et le volume augmenté, on doit songer à une localisation rénale, à une suppuration des bassinets et des uretères (Guyon).

(1) Cf. GUYON, *loc. cit.*, p. 592 et ss.
(2) DESNOS, p. 487.

Une autre indication des plus importantes, en matière de cystite, se tire de l'épreuve *dite des trois verres.* Elle consiste à recueillir le produit d'une miction dans trois verres séparés ; plusieurs cas peuvent se présenter : l'urine peut être également trouble dans les trois verres ou l'être seulement dans l'un des verres extrêmes, le premier ou le dernier. Si l'urine du premier verre est seule trouble et contient seule une assez grande quantité de pus, on peut en conclure que les lésions siègent *principalement* dans l'urèthre postérieur et au niveau du col. — Si c'est au contraire le dernier verre qui présente cet aspect, les deux autres restant relativement limpides, c'est que les lésions sont plus profondes et affectent le trigone vésical. Si enfin, les trois verres sont troublés par le pus, on peut être assuré que la suppuration vient de plus haut que l'urèthre, sans pouvoir affirmer cependant si la vessie est seule intéressée ou si les uretères et les bassinets le sont également.

Après le pus, c'est le *sang* qui se rencontre le plus fréquemment dans la cystite ; là encore, sans être concluante d'ailleurs, l'épreuve des trois verres peut fournir quelques indications utiles, relativement au siège probable des lésions. On la pratiquera et on l'interprétera comme nous venons de le dire pour le pus.

Dans la *Cystite chronique* l'aspect du pus est on ne peut plus variable. Voici la description qu'en donne le Dr Desnos :

« Parfois il forme au fond du vase un dépôt blanc verdâtre analogue à du pus de bonne nature ; plus ordinairement il est blanc jaunâtre et ce dépôt présente un aspect glaireux qui lui a fait donner le nom de muco-purulent. Souvent, dans les cystites très anciennes ou d'une grande violence, l'urine subit la *transformation ammoniacale ;* le pus devient épais, filant, forme avec l'urine une masse visqueuse qui adhère fortement au fond du vase. On dit alors qu'il y a *catarrhe de la vessie*, terme qui peut être conservé pour désigner cet aspect caractéristique de certains dépôts, par analogie avec les sécrétions du catarrhe bronchique. Mais on ne saurait en faire une entité morbide ni même une espèce particulière; car toutes les cystites peuvent, à un moment donné et quelle que soit leur cause, s'accompagner d'un tel dépôt muco-purulent. La masse de l'urine reposée reste claire malgré l'ancienneté de la cystite, à moins qu'il n'y ait complication rénale. Dans ce dernier cas elle devient trouble et lactescente, ce qui est l'indice d'une pyélonéphrite[1]. »

Dans la *Cystite blennorrhagique*, « le pus n'est pas mélangé en quantité égale à toute la masse de l'urine. Si on recueille le produit d'une miction *dans trois verres*, le premier en contient une forte proportion ; le deuxième à peine quelques traces ; on en retrouve dans le troisième, en quantité variable il est vrai, parfois très considérable, mais ordinairement moindre

(1) Desnos, *loc. cit.*, p. 492.

que dans le premier. Ce fait prouve l'existence de l'uréthrite postérieure concomitante, dont les produits, caractérisés par des grumeaux muco-purulents, sont abondants surtout dans le premier verre; le pus du bas-fond vésical se mélange facilement à l'urine et n'est pas agglutiné en petites masses.

L'examen microscopique permet de constater la présence des *gonocoques;* malheureusement, il n'est pas toujours facile de reconnaître ces éléments pathognomoniques (1). »

La présence du bacille de Koch dans le pus implique l'existence de la *cystite tuberculeuse.*

II. — Tumeurs de la Vessie.

L'hématurie est ici le symptôme capital. Elle est *précoce* et peut rester pendant longtemps le seul symptôme de l'affection.

« Elle se présente sous forme d'accès spontanés qui n'ont besoin, pour se produire, ni de secousses imprimées au malade, ni d'excès, ni d'aucune cause provocatrice. Indolore au point d'être ignorée du malade, à qui elle n'est parfois révélée que par la coloration de l'urine, elle ne s'accompagne pas même de ténesme, ni de besoins fréquents, si ce n'est lorsque la vessie se trouve encombrée de caillots. Son abondance, variable d'ailleurs, mais toujours considérable, est absolument caractéristique. La

(1) Desnos, *loc. cit.*, p. 511.

teinte rouge persiste généralement pendant toute la durée du jet, mais croît d'intensité du début à la fin. Un accès non seulement se continue toujours pendant plusieurs mictions, mais se prolonge parfois pendant des jours, des semaines et même des mois. Il *cesse brusquement*, comme il a débuté ; puis, après une accalmie plus ou moins longue, au bout d'un intervalle de plusieurs années, quelquefois, reparaît un nouvel accès. Un dernier caractère de l'hématurie des tumeurs vésicales, quelle qu'en soit la nature, c'est sa résistance à toutes les médications [1]. »

Un autre élément de diagnostic absolument net et précis est la présence dans l'urine de fragments de tissus organisés. Le Dr Hallé en a donné une excellente description dans le traité de Pathologie générale de Bouchard (T. V, p. 207 et ss.).

Nous ne saurions nous étendre plus longuement sur les affections de la vessie et de ses annexes ; les problèmes de sémiologie qu'elles soulèvent ne peuvent guère être résolus par la seule inspection de l'urine. Nous renvoyons pour l'étude complète de ces délicates questions aux ouvrages spéciaux et, en particulier, à ceux de Guyon et de Desnos qui sont classiques.

(1) Desnos, *ibid.*, p. 670.

CHAPITRE VI

CONCLUSIONS

Arrivés au terme de ce travail, il nous reste à formuler les conclusions pratiques qui en découlent et qui nous paraissent absolument justifiées.

Nous avons vu que les indications sémiologiques fournies par l'examen de l'urine se rapportaient à trois chefs principaux :

1° A la *nutrition*, dont l'urine révèle le sens et l'intensité ;

2° A l'*état du rein*, dont elle accuse l'intégrité anatomique et fonctionnelle ;

3° Enfin à l'*état de la vessie* et de ses annexes.

Du côté de la nutrition, la sémiologie urinaire reste encore vague et indécise, malgré tous les efforts qui ont été faits dans ce sens. Cela tient à deux principales causes : d'une part, à l'incertitude de nos connaissances sur les phénomènes qui accompagnent le processus nutritif ; de l'autre, aux facteurs de toute sorte, qui apportent des perturbations dans la

composition de l'urine, et, en particulier, l'alimentation.

Nous avons constaté, à ce propos, que, pour apprécier l'*état actuel* de la nutrition, au moins dans ce que l'urine peut nous en révéler, une seule méthode était acceptable, parce que seule elle était scientifique : celle des *rapports urologiques*, appliquée avec tant de succès par le professeur A. Robin.

Nous avons essayé de démontrer, et nous croyons y avoir réussi, que les considérations tirées du *poids*, de l'*âge*, de *la taille*, de la *surface corporelle*, etc., etc., étaient dépourvues de valeur et ne pouvaient conduire qu'à des à peu près ou à de fausses déductions.

Même à ce point de vue particulier des rapports urologiques, nous avons constaté qu'ils ne donnaient d'indications utiles que pour la désassimilation des albuminoïdes, les hydrates de carbone et les graisses ne s'éliminant pas normalement par les urines.

Sous ces réserves, l'étude de la nutrition basée sur l'analyse urinaire fournit des renseignements on ne peut plus intéressants sur les *troubles primitifs* de la nutrition et les maladies qui en dérivent; elle en fournit aussi sur les *troubles nutritifs secondaires*, que les maladies aiguës ou chroniques provoquent. Dans l'un et l'autre cas, d'ailleurs, le clinicien a tout intérêt à connaître soit le terrain qui cause la maladie, soit celui sur lequel elle est appelée à évoluer. Connaître le terrain morbide, c'est *prévoir* les complications possibles, c'est con-

naître aussi les indications diététiques utiles à formuler pour confirmer la guérison ; c'est, en un mot, *connaître son malade*, ce qui, on en conviendra, n'est pas moins indispensable que de *connaître la maladie.*

Mais la nutrition, dans sa phase de désassimilation, bien que répartie sur toutes les cellules de l'organisme, se localise cependant dans certains organes, dont la fonction semble être de préparer la matière excrémentiticlle et de détruire les poisons organiques qui résulteraient de sa vicieuse et incomplète élaboration. Nous avons vu que la glande hépatique joue, à cet égard, un rôle absolument prépondérant. Aussi n'est-il pas surprenant que tous les vices nutritifs, quels qu'ils soient, se répercutent par des troubles fonctionnels du foie. En ce sens le passage dans l'urine des pigments normaux non modifiés et des pigments pathologiques est particulièrement instructif ; il semble même, mais ce n'est là qu'une hypothèse, qu'on puisse établir une progression dans la symptomatologie des troubles fonctionnels du foie. en partant de l'indican et du skatol, en passant par l'urobiline pour aboutir en fin de compte aux pigments de la bile. Quoi qu'il en soit, il est incontestable que les troubles fonctionnels du foie, même les plus légers, se traduisent par des troubles urinaires, et c'est là un exemple d'indication sémiologique directe fourni par l'analyse de l'urine.

Cette même analyse nous éclaire encore, de la

façon la plus directe, par la constatation du passage dans l'urine du *sucre*, des *acides organiques*, de l'*acide oxalique*, des *graisses* et de l'*albumine*.

L'excrétion urinaire ne peut être longtemps viciée, soit par une composition anormale de l'urine, soit par l'apparition d'éléments pathologiques, sans que *le rein*, organe de sécrétion et d'excrétion, en soit lui-même frappé.

Si *le rein* est suspect, et nous savons qu'il doit être tenu pour tel chaque fois qu'il y a de l'albumine dans l'urine, ne fût-ce qu'une *albuminurie fonctionnelle*, c'est encore l'analyse de l'urine qui nous renseignera mieux que tout autre mode d'exploration, sur l'état de son intégrité, la nature et l'étendue de la lésion. Ici les indications sémiologiques ne sont plus aussi vagues que lorsqu'il s'agit de la nutrition ; par l'étude des éléments figurés, elles acquièrent une remarquable précision, au point que le rôle de l'analyse urinaire suffirait à lui seul pour la justifier dans le plus grand nombre des cas. Comme il n'est, pour ainsi dire, pas un sujet, pour peu qu'il ait dépassé l'âge mûr, qui n'ait quelque raison de suspecter son rein, il n'en est pas non plus qui n'ait un intérêt pressant à se renseigner à temps sur cette partie essentielle de son organisation.

Nous avons vu que les *néphrites* se traduisent par des troubles urinaires très nets et très accentués. Leur plus ou moins de gravité peut, dans une certaine mesure, se pronostiquer à l'examen des

éléments du rein qui les accompagnent le plus souvent. C'est là, au moins à notre avis, la véritable raison d'être de l'examen fréquent de l'urine dans ce cas particulier.

Si le rein est plus spécialement exposé à des lésions, qui pourrait, à un certain âge, se vanter d'avoir une *vessie* absolument saine ? Il faudrait, pour soutenir le contraire, ignorer combien sont fréquentes les uréthrites chroniques qui se traduisent tout d'abord par de simples filaments uréthraux, sans grande importance, mais qui, souvent, ne sont que le prodrôme de véritables cystites. Que celle-ci soit méconnue, l'inflammation vésicale deviendra bientôt chronique et à la cystite négligée succédera par voie de propagation, la néphrite ascendante, avec son cortège d'accidents graves et souvent mortels.

Ainsi le rein, organe d'élimination des toxines organiques, est menacé de deux côtés à la fois : du côté de la grande circulation, si le foie fonctionne mal et lui livre des produits mal élaborés ; du côté de la vessie, si celle-ci est infectée, quelle que soit au surplus la cause originelle de cette infection.

Par l'examen répété de l'urine, il est possible, sinon toujours facile, de *prévoir* ces deux causes d'altération du filtre rénal, on la prévoit par l'étude de la composition chimique du liquide urinaire et par la constatation des éléments pathologiques qui s'y rencontrent. Alors même que nous ne connaîtrions pas, avec toute la précision pondérale dési-

rable, ce que doit être, pour chaque individu, *l'urine idéalement normale*, nous savons très exactement ce qu'elle ne doit pas être : à nous d'apporter notre analyse au médecin, à lui de conclure.

Mais il ne le fera pas sans s'entourer, au préalable, des précautions indispensables à la sûreté de son diagnostic. Il se rappellera, entre autres choses, qu'un très grand nombre de facteurs interviennent pour modifier passagèrement, ou d'une façon continue, l'excrétion urinaire ; il saura, en particulier, que l'alimentation joue ici un rôle des plus marqués et qu'il est indispensable, avant de formuler quelques conclusions que ce soit sur l'urine examinée, de s'enquérir de la *quantité* et de la qualité des ingesta.

Cela sera surtout de rigueur absolue si l'on veut se renseigner sur le processus nutritif. Dans ce cas, il sera même prudent, lorsque la chose sera possible, de régler l'alimentation trois ou quatre jours au moins avant l'analyse et de répéter cette dernière à plusieurs reprises, pendant que le malade est soumis au même régime. Si, dans ces conditions, les *quantités absolues* et les *proportions relatives*, mais surtout ces dernières, sont modifiées d'une façon *notable* et *permanente*, le médecin sera en droit de conclure à un vice nutritif. L'analyse lui en indiquera le sens et l'intensité et il lui sera presque toujours possible d'y remédier par une médication et une diététique appropriées. « Avant donc de pouvoir conclure à l'existence d'une véritable maladie de la nutrition, il faut, dit le professeur Arnozan, que

l'analyse clinique ait écarté le diagnostic d'une série d'autres états morbides, où ces troubles urologiques peuvent se rencontrer. »

On voit, par tout ce que nous venons de dire, que l'analyse d'urine *sérieusement exécutée* et *raisonnablement interprétée*, peut être d'un très grand secours au diagnostic et au pronostic. Mais, quelle que soit sa valeur et son importance, il convient de ne rien exagérer et de ne pas croire qu'elle est à elle seule le diagnostic. Le clinicien devra toujours se rappeler ces sages paroles du professeur A. Robin par lesquelles nous ne saurions mieux faire que de terminer.

« On peut désigner, dit-il, sous le nom d'*urologie clinique* la réunion des caractères séméiologiques que l'on détermine au moyen de l'examen des urines, pratiqué au lit du malade.

Envisagée ainsi, elle constituerait l'application immédiate des données scientifiques acquises par l'*urologie générale* : à ce titre, elle fournit des signes importants en pathogénie, en diagnostic, en pronostic et en thérapeutique. Mais elle n'est, en dernière analyse, qu'un instrument d'exploration du même ordre que le stéthoscope, le plessimètre, le thermomètre, le sphygmographe, le microscope, etc. ; les renseignements qu'elle donne n'ont qu'une valeur intrinsèque assez restreinte, si on les envisage isolément. L'accroissement ou la diminution des oxydations et des dédoublements intra-organiques, la présence, l'absence, les variations quanti-

tatives de tel ou tel produit de désassimilation, etc., n'ont une véritable importance que si le clinicien les rapproche de l'ensemble séméiologique que constituent tous les autres moyens d'investigation. L'interprétation de cet ensemble et non pas seulement d'un signe particulier, conduit le médecin à formuler un diagnostic, un pronostic, un traitement.

Il serait aussi absurde d'établir un diagnostic sur un caractère urologique isolé que de se fonder uniquement sur une modification de la température ou du pouls. Si on réunit, au contraire, les signes urologiques à tous les autres signes, ils prennent une utilité et une précision incontestables (1). »

(1) A. Robin, *La Fièvre typhoïde*, p. I.

APPENDICE

LA CRYOSCOPIE COMME MOYEN DE DIAGNOSTIC DE QUELQUES ÉTATS MORBIDES

Tout ce que nous avons dit de la Sémiologie urinaire, dans les pages qui précèdent, repose sur des constatations *purement chimiques*, soit qu'elles comportent le dosage intégral des éléments normaux de l'urine, soit qu'elles se limitent à la recherche d'éléments accidentels et pathologiques. Mais, dans ces derniers temps, on a demandé à une méthode essentiellement *physique*, à *la cryoscopie*, de nouvelles indications sémiologiques, qui méritent d'être signalées et qui, au moins dans certains cas spéciaux, semblent appelées à apporter au diagnostic des éléments extrêmement utiles.

Nous ne décrirons pas la technique de la Cryoscopie ; elle est des plus simples et nous l'avons longuement exposée dans un opuscule que nous avons antérieurement publié et dont nous ne ferons d'ailleurs que reproduire ici les parties essentielles [1].

(1) VIEILLARD, *La Cryoscopie des urines*. Paris, 1900.

De leur côté, MM. Claude et Balthazard, deux des plus ardents promoteurs de la méthode cryoscopique, ont récemment publié un intéressant mémoire(1) sur le même sujet et nous nous bornerons, au point de vue médical tout au moins, à rappeler leurs conclusions, que nous n'avons pas encore eu l'occasion de vérifier en détail, mais qui semblent des mieux établies et des mieux justifiées.

La Cryoscopie (de Κρύος glace, σκοπεω je vois), est une méthode physique fondée sur l'observation de l'abaissement du point de congélation d'une solution saline. Elle repose sur le principe suivant formulé par Blagden : l'abaissement du point de congélation d'une solution est proportionnel à la *quantité* de substance entrée en dissolution ; pour des substances différentes, il est proportionnel à leur *poids moléculaire* (2).

C'est dire que la Cryoscopie permet de déterminer le poids moléculaire des corps, et c'est en effet sa principale application comme méthode physique. Raoult (de Grenoble), qui l'a surtout étudiée à ce point de vue, a établi la loi suivante :

L'abaissement du point de congélation d'une solution est proportionnel au nombre de molécules dissoutes dans l'unité de volume d'eau, quelles que soit la grosseur et la nature des molécules.

(1) Claude et V. Balthazard, *La Cryoscopie des urines*. Paris, 1901.

(2) Cf. Vaquez et Bousquet, La pression osmotique chez les êtres vivants (*Presse Médicale*, 5 avril 1899, p. 157).

On voit par ce simple énoncé, que c'est le *nombre* des molécules seul qui intéresse, et non leur *nature* ou leur *qualité*. C'est ainsi que, pour le cas particulier de l'urine, un nombre quelconque de molécules d'albumine (poids moléculaire = 6 000), provoquera le même abaissement du point de congélation de ce liquide qu'un nombre égal de molécules d'urée (poids moléculaire = 60, c'est-à-dire 100 fois moindre).

Mais on sait, d'autre part, que la molécule albumine est le point de départ des transformations régressives que subit la matière dans l'organisme vivant, tandis qu'au contraire l'urée, matière excrémentitielle parfaite, en est l'aboutissant final. On sait aussi, et c'est d'ailleurs ce qu'exprime le rapport azoturique ou, sous une autre forme, le rapport du carbone total au carbone uréique, que plus la destruction de l'albumine fixe se traduit par une plus grande formation d'urée, plus aussi la nutrition est parfaite. Ces notions sur la nutrition sont aujourd'hui classiques, grâce au professeur Bouchard, qui les a, le premier, magistralement mises en lumière. « La grosse molécule d'albumine, écrit Bouchard, dont le poids est voisin de 6 000, se dédouble, s'oxyde, et par morcellements successifs, se transforme en molécules plus simples, plus nombreuses et plus petites, qui s'échappent par divers émonctoires... par les urines, qui contiennent 15 % du carbone, mais 95 % de l'azote de l'albumine détruite, sans compter le soufre à l'état de sulfate, le phosphore à l'état de

phosphate. De toutes les molécules urinaires dérivées de l'albumine, la plus petite, la plus parfaite est l'urée, qui pèse 60, c'est-à-dire cent fois moins que l'albumine. A côté de l'urée, d'autres produits azotés moins abondants, et dont la molécule est plus grosse, augmentent en quantité et se substituent partiellement à l'urée dans certains cas où la nutrition est languissante, dans divers états morbides. De ces considérations, est résultée pour moi la conviction que, si l'on pouvait obtenir la moyenne du poids des diverses molécules urinaires, *qui sont dérivées de l'albumine*, on y trouverait une indication touchant le degré de perfection de la nutrition (1). »

Or, c'est précisément à la cryoscopie que s'est adressé le professeur Bouchard pour déterminer le poids moyen des molécules urinaires, en vue de se renseigner sur l'activité plus ou moins grande du processus nutritif. Mais, comme le fait tout d'abord remarquer Bouchard, il y a lieu dans cette détermination de distinguer parmi les molécules urinaires, celles qui résultent vraiment de l'élaboration de la matière et celles qui ne sont, pour ainsi dire, que des molécules de passage, c'est-à-dire qui ne font que traverser l'organisme sans y subir une élabo-

(1) Bouchard, *Molécule urinaire élaborée moyenne*, in *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 15 mai 99, p. 557. — Cf. Id. In *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 13 janvier 99, p. 1 et suivantes, et *Traité de Pathologie générale*, t. III, 1re partie, page 238 et suivantes.

ration véritable ; c'est le cas du chlorure de sodium et de lui seul, les autres matières minérales, comme le soufre et l'acide phosphorique, faisant partie intégrante de la grosse molécule d'albumine, avant leur élimination sous forme de sulfates et de phosphates.

La méthode employée pour déterminer le poids moléculaire moyen des éléments de l'urine comporte donc :

1° La détermination du poids moléculaire moyen total ;

2° Celle du poids de la molécule moyenne élaborée.

Les opérations analytiques nécessaires à cette double détermination comprennent :

1° Le dosage des matières solides en dissolution dans l'urine ;

2° Le dosage des chlorures comptés comme chlorure de sodium ;

3° Le dosage, s'il y a lieu, du sucre et de l'albumine ;

4° Enfin, la détermination cryoscopique du point de congélation de l'urine.

On obtient le poids des *matières élaborées* en retranchant du poids du résidu total, celui du chlorure de sodium et, au besoin, celui du sucre et de l'albumine. De même, on retranche du point de congélation de l'urine totale, la fraction qui est imputable au chlorure de sodium et au sucre, l'albumine pouvant être négligée en raison précisément de l'énormité de sa molécule.

Cela fait, connaissant le poids des matières élaborées et l'abaissement du point de congélation attribuable à ces matières, on en déduit le poids moléculaire M d'après la formule $M = \frac{K P}{\delta}$ où P est la quantité de matières élaborées, contenues dans 100 centimètres cubes ; δ l'abaissement du point de congélation dû à ces matières et K la constante 18.5.

En opérant ainsi sur un très grand nombre d'urines, Bouchard a trouvé pour poids de la molécule élaborée moyenne à l'état normal, le chiffre moyen de 76,2. Il est au surplus facile de comprendre que ce chiffre ne peut jamais être inférieur au poids de la molécule urée, qui est de 60, à moins qu'il n'y ait une erreur d'expérience. Toutes choses égales d'ailleurs, la nutrition sera d'autant plus parfaite que le poids de la molécule élaborée moyenne se rapprochera davantage de 60.

A l'état pathologique, il est toujours augmenté (Bouchard) ; il est particulièrement élevé dans les maladies compliquées de néphrite, dans les troubles de la fonction respiratoire, la plupart des maladies du foie, la syphilis, etc., etc.

On a reproché à cette méthode un défaut d'exactitude, et ce reproche semble en effet assez justifié. « Il est une objection, remarquent MM. Vaquez et Bousquet, qu'on peut faire à cette évaluation du poids moléculaire moyen pour le cas particulier de l'urine : c'est la difficulté d'évaluer rigoureusement le poids de substance dissoute dans un poids donné

d'urine. On sait, en effet, que, pendant l'évaporation, l'urée, influencée par les autres matières constituantes de l'urine, se décompose graduellement : il y a là une perte et une cause d'incertitude dans le moment où l'on doit considérer l'évaporation comme complète [1]. »

Mais que dire si, au lieu de peser le résidu salin de l'urine après dessiccation, on se contente de le calculer au moyen des deux derniers chiffres de la densité et du coefficient 2,26, comme le fait le plus souvent Bouchard ? Encore ne parlons-nous pas du dosage de l'albumine par le tube d'Esbach, qui est une monstruosité scientifique.

Où nous comprenons encore moins le professeur Bouchard, c'est lorsqu'il affirme qu'il suffit, pour la détermination du poids de la molécule élaborée moyenne, d'un échantillon quelconque d'urine, et qu'on n'a nul besoin d'opérer sur l'urine de 24 heures [2]. Jusqu'à présent, on avait enseigné, et Bouchard tout le premier, que, seule, l'urine d'un nycthémère complet pouvait renseigner utilement sur l'activité de la nutrition, parce que c'est une période qui « se reproduit constamment, toujours sensiblement la même, faisant passer l'homme par les mêmes phases de repos et d'activité, de sommeil et de travail, d'alimentation et de jeûne » [3]. Dans une détermination

(1) Vaquez et Bousquet, *loc. cit.*, p. 159.
(2) *Traité de Pathologie générale, loc. cit.*, p. 249.
(3) Id., *ibid.*, p. 180.

d'ordre physique, où le poids des matériaux solides, et des chlorures en particulier, joue un rôle si capital, comment ne pas tenir compte des variations horaires dans l'excrétion de ses divers éléments, variations si considérables, comme on le sait, même à l'état normal.

Puis encore, comment ne pas être frappé de l'amplitude des moyennes auxquelles on aboutit pour le poids moyen de la molécule élaborée à l'état physiologique ? La moyenne adoptée par Bouchard est de 76,2, mais comprise entre des extrêmes allant de 68 à 82. Ces chiffres ne sont-ils pas un peu élastiques pour servir de base scientifique ?

D'ailleurs, cette détermination de la molécule élaborée moyenne ne semble pas avoir une signification clinique bien précise, en dehors de l'indication, d'ordre général, qu'elle fournit sur la nutrition. Elle ne peut permettre de faire le diagnostic de la maladie, mais tout au plus faire « savoir quel degré de perturbation la maladie a apporté dans la nutrition, surtout à quel point l'homme qui paraît sain, qui, assurément, n'est pas encore malade ou n'est plus malade, s'éloigne de l'état de santé parfaite (1). »

Ce résultat, pour incomplet qu'il soit, n'est certes pas à dédaigner ; mais avons-nous besoin de recourir à la cryoscopie pour l'obtenir ? Le rapport azoturique nous semble fournir des indications de même nature, et, nous dirions volontiers, des indications plus sûres et plus précises.

(1) Bouchard, *Traité de Pathologie générale*, *loc. cit.*, p. 249.

Bien entendu, cette molécule élaborée moyenne n'est pas réelle, comme l'observe fort justement Bouchard, et n'est en somme que « le symbole de la résultante de toutes les molécules élaborées. » En sorte que, « à côté de l'urée à peine toxique, qui se trouve en quantités considérables et variables, il y a des quantités minima et également variables de produits très toxiques, qui peuvent augmenter ou diminuer, suivant les cas, le degré de toxicité de la molécule moyenne [1]. Il suit de là que la considération de la molécule moyenne ne peut en rien faire prévoir la toxicité plus ou moins grande d'une urine. Nous estimons, par contre, à ce point de vue spécial de la toxicité, que plus une urine contiendra d'azote uréique, moins elle aura de chance d'être toxique, toute question d'isotonie mise à part ; plus, en un mot, le rapport $\frac{Az^u}{Az^t}$ sera élevé, moins grande sera la toxicité. Ce rapport restera donc, quoi qu'on fasse, le plus important des coefficients urinaires, parce que seul il permet d'estimer *qualitativement* la perfection ou l'imperfection des matériaux urinaires.

Bien avant Bouchard, plusieurs savants au premier rang desquels il convient de placer le professeur Koranyi, avaient appliqué la cryoscopie à l'étude des faits pathologiques, en particulier, à l'étude du sang et de l'urine. Leur objectif n'était pas, comme pour Bouchard, de déterminer *le poids* de la molécule urinaire, mais, ce qui est tout différent,

(1) Bouchard, in *Journal de Physiologie*, *loc. cit.*, p. 567.

le nombre de ces molécules, et cela en vue d'en déterminer la tension osmotique, c'est-à-dire l'isotonisme. De ce côté les résultats acquis, au point de vue de l'urine, nous semblent plus sûrs et méritent une mention toute spéciale.

Pour comprendre la théorie de Koranyi, il faut commencer par se rendre compte de la façon toute spéciale dont il explique la formation de l'urine dans le rein. Pour lui, comme pour Ludwig, il y a absorption de l'eau dans le glomérule, avec résorption partielle dans les canalicules urinifères. Mais on objectait à Ludwig que cette résorption d'eau par l'épithélium des tubes contournés devrait être énorme pour expliquer la concentration de l'urine et, de fait, Heidenhain avait calculé qu'elle devrait s'élever au moins à 68 litres par jour [1]. Or, c'est ici que Koranyi introduit une nouvelle notion des plus intéressantes ; il admet, d'accord en cela avec la théorie de Bowmann-Heidenhain, qu'au niveau du glomérule filtre une solution pure de chlorure de sodium, ayant même tension osmotique que le sang, c'est-à-dire isotonique à celui-ci, et que, pour chaque molécule liquide résorbée une molécule solide est excrétée. C'est ce qu'il appelle l'*échange moléculaire*. C'est en somme au niveau du glomérule que filtre le chlorure de sodium et au niveau de l'épithélium canaliculaire que les autres substances quittent le sang, par simple appel osmotique.

(1) Cf. Labadie Lagrave, *Urologie clinique*, p. 32 et suivantes.

Il ne nous appartient pas de discuter la valeur de cette théorie, qui a d'ailleurs en sa faveur de nombreuses expériences, et nous nous bornerons à dire, avec MM. Claude et Balthazard, « qu'elle s'est trouvée d'accord jusqu'ici avec tout ce que nous a appris le cryoscopie appliquée à l'étude des urines [1]. »

Entre autres conséquences de cette théorie découle celle-ci, que l'urine doit toujours avoir une pression osmotique supérieure à celle du sang ; s'il en était autrement en effet, comme le remarque Winter, c'est-à-dire si l'urine devenait isotonique ou hypotonique vis-à-vis du sang, la force d'entraînement de l'eau serait nulle, deux solutions isotoniques exerçant la même pression sous les parois des membranes qui les séparent.

Le chiffre qui exprime la tension osmotique du sang, c'est-à-dire l'abaissement de son point de congélation, soit Δ, paraît fixe, au moins à l'état physiologique. On l'évalue généralement à — 0.56 (Dreser, Koranyi, Bousquet). Koranyi déclare n'avoir jamais trouvé d'écarts à ce chiffre que dans des cas pathologiques et il admet sa fixité absolue à l'état normal.

Eu égard à l'urine la même fixité ne semble pas exister. Koranyi a trouvé que, pour ce liquide, la valeur de Δ oscillait entre — 1°30 et — 2°20 ; cette valeur serait à peu près constante chez le même individu et en tout cas indépendante du régime [2]. »

(1) Claude et Balthazard, La Cryoscopie des urines dans les affections du cœur et des reins, in *Presse Médicale*, 17 février 1900. p. 86.
(2) Cf. Bousquet, *loc. cit.*, p. 65.

Quant à la relation de cette valeur avec la tension osmotique du sang, et malgré quelques exceptions faciles à expliquer, on peut dire avec Bousquet que, dans l'immense majorité des cas, elle lui est supérieure et que cela doit toujours être « dans les cas physiologiques, si l'on prend soin de réunir la totalité des urines de la journée (1). » Le même auteur affirme d'ailleurs n'avoir jamais rencontré d'urine ayant un point de congélation inférieur à celui du sérum sanguin correspondant, même dans des cas mortels.

Les considérations qui précèdent vont maintenant nous faire comprendre tout le parti qu'on peut tirer avec Koranyi, pour l'interprétation de certains faits pathologiques, des variations de Δ dans l'urine.

Le point de congélation de l'urine étant fonction du nombre de molécules qu'elle tient en dissolution, et ces dernières, à leur tour, de la quantité plus ou moins élevée de chlorure de sodium urinaire, le rapport entre ce point de congélation Δ et la quantité de chlorure de sodium, soit $\frac{\Delta}{NaCl}$ devra représenter les modifications de la composition du sang (2). »

On sait que les échanges osmotiques sont inversement proportionnels à la vitesse des courants qui baignent les membranes ; si donc la vitesse de cir-

(1) Cf. Bousquet, *loc. cit.*, p. 63.

(2) Δ = le point de congélation de l'urine ou le nombre total des molécules de l'urine par unité de volume. NaCl = le poids en grammes du chlorure de sodium de l'urine par 100 centimètres cubes de volume.

culation diminue dans le glomérule et les canalicules, s'il y a stase, le travail osmotique sera augmenté au niveau du glomérule et des canalicules, un plus grand nombre de molécules de sang sera échangé en fin du compte contre les molécules de chlorure de sodium de l'urine et le rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ sera augmenté, du fait de l'augmentation de la valeur de Δ.

Dans l'hypothèse contraire d'une augmentation de la circulation rénale, les liquides restant moins longtemps au contact de la membrane filtrante, l'échange moléculaire sera diminué, c'est-à-dire que peu de molécules élaborées du sang, seront échangées contre les molécules de chlorure de sodium de l'urine et le rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ diminué, la valeur de Δ diminuant par rapport à NaCl.

Koranyi estime que ce rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ oscille chez l'homme sain entre 1,23 et 1,69 pour des valeurs de Δ allant de 1,26 à 2,35 et de NaCl allant de 0,85 à 1,54 (1).

Lorsque ce rapport est plus petit que 1,23, Koranyi dit qu'il y a *oligochlorurie relative*, et *polychlorurie relative*, au contraire, lorsqu'il dépasse 1,69. De même, par rapport au sang, il dit qu'il y a *hyposthénurie* lorsque le point de congélation de l'urine se rapprochant de celui du sang est compris entre ce dernier — 0,56 et le minimum 1,3 de celui de l'urine, tandis que plus rarement il y a *hypersthé-*

(1) Cf. Bousquet, *Thèse*, p. 65.

nurie lorsque le point de congélation de l'urine dépasse 2,2 (1).

Voici, maintenant, toujours d'après la thèse de Bousquet, les principales conclusions cliniques de Koranyi :

Chez les *Cardiaques*, il y a toujours hypersthénurie par suite de la diminution de la sécrétion urinaire, c'est-à-dire que la valeur de Δ dépasse 2,2, et son degré est la mesure de la santé des reins ; elle est la conséquence d'un ralentissement de la circulation dans les canalicules, provenant lui-même d'un ralentissement dans la circulation rénale.

Le symptôme le plus important de la rétention rénale, le seul qui ait une valeur pratique, est l'élévation anormale de $\frac{\Delta}{NaCl}$. La mesure de $\frac{\Delta}{NaCl}$ a donc une sensibilité suffisante pour révéler un ralentissement qui, jusqu'à présent, ne pouvait être indiqué par aucune méthode connue ; on peut ainsi savoir si un cardiaque vit ou ne vit pas conformément à l'activité de son cœur.

« La vitesse de circulation, dit Koranyi, est anormalement petite, lorsque dans l'urine totale on a $\frac{\Delta}{NaCl} < 1{,}70$. La compensation est donc déjà troublée dans la grande circulation. Si ce chiffre se maintient pendant la gymnastique systématique du cœur, c'est que celle-ci n'est pas proportionnée avec la force d'activité du muscle cardiaque. Si le malade vaque à

(1) Cf. Bousquet, *loc. cit.*, p. 86.

ses affaires, on doit l'inviter à une manière de vivre plus paisible. Si, malgré une existence calme, on a $\frac{\Delta}{NaCl} > 1,70$, le patient doit être alité, et on doit employer une thérapeutique appropriée.

Dans les *affections rénales*, il y a toujours *hyposthénurie,* quelle que soit la forme clinique de la néphrite ; on peut même observer une concentration de l'urine moindre que celle du sang. Winter cite un cas où il a trouvé pour la valeur de Δ le chiffre — 0,45, celui du sang étant de — 0,55. L'accroissement du point de congélation de l'urine a un pronostic favorable, et *vice versa.*

Dans l'*anémie*, il y a hyposthénurie. En général, l'abaissement du point de congélation de l'urine est compris entre — 0,80 et — 1,20, et correspond à peu près au degré de l'anémie.

Nous ne nous étendrons pas plus longuement sur ces recherches de Koranyi, d'autant plus qu'elles ont été reprises, sous une forme un peu différente et plus complète, dans le récent travail de MM. H. Claude et Balthazard, qu'il nous reste maintenant à analyser.

MM. Claude et Balthazard partent de ce principe que Δ (point de congélation de l'urine dans l'espèce), étant proportionnel au nombre de molécules en solution dans un centimètre cube, on peut admettre sans inconvénient que la valeur Δ exprimée en centièmes de degré, représente le nombre de molécules dissoutes dans ce même volume. Soit, par exemple, une urine qui se congèle à — 1,32, on dira, à la

suite de cette convention, qu'elle renferme 132 molécules par centimètre cube [1].

Si donc l'on représente le volume de l'urine en 24 heures par V, et le poids du sujet par P, la formule $\frac{\Delta V}{P}$ donnera le nombre de molécules totales élaborées en 24 heures par kilo de poids. C'est ce que MM. Claude et Balthazard appellent la *diurèse moléculaire totale*.

Revenant à l'idée de leur maître, Bouchard, que les molécules de chlorure de sodium ne sont pas des molécules de véritable désassimilation, MM. Claude et Balthazard déduisent leur part dans la valeur de Δ. Pour cela, sachant que la solution de chlorure de sodium à 1 °/₀ congèle à — 0,61 et p représentant le poids du chlorure de sodium de l'urine, $p \times 0,61$ représentera le nombre de molécules de chlorure de sodium par centimètre cube d'urine, d'où l'on déduit que le nombre de molécules dépourvues de chlore sera égal à $\Delta - (p \times 61)$. On désigne cette seconde valeur par δ, en sorte que $\frac{\delta V}{P}$ représente pour 24 heures et par kil. de poids corporel le nombre de molécules non chlorées de l'urine. C'est ce qu'on appelle la *diurèse des molécules élaborées*.

Prenons, pour mieux faire comprendre les choses, l'exemple que donnent MM. Claude et Balthazard. Soit un homme de 48 kil. émettant dans les 24 heures 2 lit. 700 d'urine renfermant 0,592 °/₀ de chlorure

(1) Claude et Balthazard, La Cryoscopie des urines dans les affections du cœur et des reins, in *Presse Médicale*, 17 février 1900.

de sodium et congelant à — 0,78. La diurèse moléculaire totale $\frac{\Delta V}{P}$ sera $\frac{78 \times 2{,}700}{48} = 4{,}380$, ce qui signifie que 1 kilo de cet homme excrète par 24 heures 4.380 molécules par son urine (diurèse moléculaire totale).

Pour avoir la *diurèse des molécules élaborées*, nous calculerons le nombre des molécules non chlorées, d'après la formule $\frac{\delta V}{P}$ nous savons que la valeur de

$\delta = \Delta - (p \times 61)$, soit $78 - (592 \times 61) = 42$: il vient donc $\frac{42 \times 2{,}700}{48} = 2,\ 360$, ce qui signifie que le nombre de molécules dépourvues de chlore excrétées par kilo de poids et par 24 heures, est égal à 2,360. Pour ce cas particulier, par conséquent :

4,380 = diurèse moléculaire totale Δ ;

2,360 = diurèse des molécules élaborées δ.

Il est facile de saisir le rapport qui existe entre cette façon d'exprimer les choses et celle de Koranyi ; dans les deux cas la valeur de Δ ne change pas, qu'on l'exprime par le point de congélation, ou conventionnellement par le nombre de molécules dissoutes. Le second terme du rapport est seul modifié ; pour Koranyi, il exprime la teneur de l'urine en chlorure de sodium, tandis que pour MM. Claude et Balthazard, il l'exprime en molécules dépourvues de chlore. Mais nous savons que, d'après la théorie de Koranyi, la valeur de δ doit augmenter quand celle de NaCl diminue, et inversement, d'où il est aisé de

voir que la valeur de $\frac{\Delta}{\delta}$ diminuera lorsque celle de $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ augmentera, et *vice versa*.

Il est intéressant de voir avec MM. Claude et Balthazard dans quelles conditions varient entre elles ces deux valeurs, la diurèse moléculaire totale et la diurèse des molécules élaborées, c'est-à-dire le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$. Nous nous bornerons à transcrire ici textuellement leurs conclusions, d'ailleurs fort remarquables :

« *Signification clinique de la valeur de* $\frac{\Delta V}{P}$ *diurèse moléculaire totale.* — $\frac{\Delta V}{P}$ représente le nombre de molécules de l'urine par 24 heures et par kilogramme du poids du corps ; mais, puisque le nombre des molécules reste invariable pendant la traversée des canalicules urinifères, $\frac{\Delta V}{P}$ représente également le nombre des molécules qui ont filtré au niveau des glomérules par 24 heures et par kilogramme du poids du corps.

« Le liquide qui filtre au niveau des glomérules ayant même tension osmotique que le sang, le nombre des molécules qu'il renferme doit augmenter avec la vitesse de filtration, proportionnelle elle-même à la vitesse du courant sanguin.

« Aussi, voit-on $\frac{\Delta V}{P}$ diminuer en cas de stase

rénale, s'accroître, au contraire, en cas d'hypertension artérielle.

« $\frac{\Delta V}{P}$ oscille, chez les individus normaux, entre 3.200 et 4.200; il peut descendre en cas de stase, à 3.000, 2.000, 1.000 et même jusqu'à 300; il peut s'élever, en cas d'hypertension artérielle, jusqu'à 5.000 et même 6.000.

« Ainsi, $\frac{\Delta V}{P}$ constitue une première donnée qui renseigne sur *la valeur de la filtration, au niveau du glomérule et, par suite, sur l'état de la circulation rénale, d'une façon tout à fait indépendante des altérations des épithéliums rénaux.*

« Mais, comme nous l'avons déjà dit à propos des recherches de Koranyi, le taux des échanges moléculaires, *lorsque le rein est sain*, fournit les mêmes indications. Nous prendrons, pour exprimer le taux des échanges moléculaires, la valeur du rapport de la diurèse moléculaire totale à la diurèse des molécules élaborées, soit $\frac{\Delta V}{P} : \frac{\delta V}{P}$ ou plus simplement $\frac{\Delta}{\delta}$.

« $\frac{\Delta V}{P}$ diminuant, la vitesse du courant de l'urine dans les canalicules doit diminuer, l'échange moléculaire sera plus parfait, $\frac{\delta V}{P}$ augmentera par rapport à $\frac{\Delta V}{P}$, le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ diminuera.

« Si $\frac{\Delta V}{P}$ augmente, la vitesse de l'urine dans les canalicules augmentera, les échanges moléculaires

seront moins parfaits, $\frac{\delta V}{P}$ diminuera par rapport à $\frac{\Delta V}{P}$, le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ augmentera.

« Des constatations que nous avons faites sur un grand nombre d'individus dont le cœur et les reins fonctionnaient normalement, nous avons pu conclure à un parallélisme très frappant des valeurs de $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\Delta}{\delta}$. Dans les conditions ordinaires de vie et d'alimentation $\frac{\Delta V}{P}$ a oscillé entre 3,200 et 4,200 ; et $\frac{\Delta}{\delta}$ a varié parallèlement de 1.49 à 1.69. Certaines causes qui interviennent et diminuent la tension artérielle modifient la valeur de $\frac{\Delta V}{P}$; c'est ainsi que chez des individus au repos complet, au lit et au régime lacté (2 lit. 1/2 par vingt-quatre heures), $\frac{\Delta V}{P}$ est descendu à 2,800.

« Nous insistons donc sur les variations très distinctes de cette valeur $\frac{\Delta V}{P}$ chez les sujets normaux dans les conditions ordinaires de la vie, et sur les rapports étroits qu'elle offre avec la valeur $\frac{\Delta}{\delta}$.

« Ce parallélisme apparaît aussi nettement lorsqu'on examine des cardiaques chez lesquels le rein n'est pas touché, en particulier des cardiaques jeunes. Tout d'abord, quand le muscle cardiaque est fort et résistant, qu'en un mot, la lésion est compensée, on ne trouve pas de modifica-

tion dans les valeurs de $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\Delta}{\delta}$. Au contraire, dès qu'il existe un certain degré de faiblesse musculaire du cœur et d'insuffisance, quelque passagère qu'elle soit, $\frac{\Delta V}{P}$ diminue aussitôt ; en même temps, $\frac{\Delta}{\delta}$ diminue parallèlement.

« Ainsi, la faible valeur de $\frac{\Delta}{\delta}$, qui répond à l'élévation de la valeur $\frac{\Delta}{NaCl}$, étudiée par Koranyi, indique toujours *lorsque le rein est sain* un ralentissement d'autant plus marqué de la circulation rénale que $\frac{\Delta}{\delta}$ est plus faible et plus voisin de l'unité. Sur ce point les résultats rapportés ci-dessous, et pris parmi les 200 examens d'urines les plus diverses que nous avons déjà faits, confirment entièrement ceux obtenus par Koranyi et que sa théorie de la sécrétion rénale lui avait fait prévoir.

« Pour $\frac{\Delta V}{P}$ =	500,	$\frac{\Delta}{\delta}$ ne dép. pas	1.05	lorsque le rein est sain.
—	1.000	—	1.10	—
—	1.500	—	1.25	—
—	2.000	—	1.40	—
—	2.500	—	1.45	—
—	3.000	—	1.55	—
—	3.500	—	1.65	—
—	4.000	—	1.70	—
—	4.500	—	1.75	—
—	5.000	—	1.80	—
—	5.500	—	1.85	—
—	6.000	—	1.90	—

« Mais, bien plus, partant de cette même théorie, nous montrons que $\frac{\Delta V}{P}$ doit traduire de même que $\frac{\Delta}{\delta}$ l'état de la circulation rénale. Et l'examen d'un grand nombre d'urines d'individus normaux et de cardiaques dont le rein est normal nous a montré, en effet, l'existence d'un parallélisme net entre les valeurs $\frac{\Delta V}{P}$ et de $\frac{\Delta}{\delta}$.

« Certes ce parallélisme n'est pas parfait, à chaque valeur de $\frac{\Delta V}{P}$ peuvent correspondre plusieurs valeurs de $\frac{\Delta}{\delta}$, alors même que le rein est sain ; mais ces valeurs de $\frac{\Delta}{\delta}$ sont très rapprochées les unes des autres, et il est possible d'indiquer une valeur que $\frac{\Delta}{\delta}$ ne paraît pas dépasser.

« Aussi, lorsque le rein n'est pas atteint de néphrite, c'est l'état de l'appareil cardio-vasculaire qui règle la sécrétion rénale, de telle façon que l'examen seul des urines permet d'avoir des indications précises sur la valeur de la circulation.

« *Valeur du rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ dans les néphrites avec lésions épithéliales.* — Toute lésion de l'épithélium rénal a pour effet de créer un obstacle aux échanges moléculaires qui se font entre le liquide qui circule dans les canalicules et le sang, au travers de cet épithélium. Toute néphrite à lésions étendues et

profondes, se traduira donc par la diminution des échanges moléculaires entre NaCl et les substances élaborées, par suite par une diminution de δ par rapport à Δ, par un accroissement de $\frac{\Delta}{\delta}$, et cela quelle que soit la vitesse de l'urine dans les canalicules.

« Prenons un malade atteint de néphrite dite *a frigore* avec 38° de température ; son urine fournit les nombres suivants : $\frac{\Delta V}{P} = 1{,}910$, $\frac{\Delta}{\delta} = 1{,}77$.

« D'après le tableau précédent, si le rein fonctionnait normalement pour la valeur de $\frac{\Delta V}{P} = 1{,}910$, la valeur de $\frac{\Delta}{\delta}$ ne devrait pas dépasser 1,40 ; or, elle est ici de 1,77, ce qui traduit l'impossibilité relative des échanges moléculaires à travers l'épithélium canaliculaire altéré.

. . . .

« Ce que nous pouvons affirmer, c'est que, quel que soit le type de néphrite, l'accroissement de la valeur $\frac{\Delta}{\delta}$ dans ses rapports avec $\frac{\Delta V}{P}$ est caractéristique d'une insuffisance de la fonction rénale.

« Cette modification est continue, permanente dans les formes graves et surtout dans l'urémie confirmée ; elle est passagère, intermittente dans d'autres cas. C'est surtout au cours des néphrites interstitielles chroniques que l'on constate ces périodes d'insuffisance et d'amélioration.

« Enfin, chez des malades atteints de néphrite subaiguë ou chronique *sans accidents actuels*, nous avons pu trouver des nombres à peu près normaux.

« *Valeurs de* $\frac{\Delta V}{P}$ *et de* $\frac{\Delta}{\delta}$ *chez les cardiorénaux*. — Nous avons vu dans un certain nombre de néphrites, des valeurs de $\frac{\Delta V}{P}$ inférieures à la normale, traduisant la stase de la circulation rénale. Ces valeurs sont encore bien inférieures chez les cardiaques ; mais, chez ceux dont le rein est intact les valeurs de $\frac{\Delta}{\delta}$ décroissent en même temps que celles de $\frac{\Delta V}{P}$. Lorsqu'au contraire le rein fonctionne mal, les valeurs de $\frac{\Delta}{\delta}$ sont relativement à celles de $\frac{\Delta V}{P}$, trop fortes.

« *Signification pronostique de* $\frac{\delta V}{P}$. — Dans une note présentée à l'Académie des sciences au mois de décembre 1899, nous avons déjà montré l'importance que présente cette valeur au point de vue de l'appréciation du taux de l'excrétion urinaire.

« En effet, $\frac{\delta V}{P}$ représente la diurèse des molécules élaborées, c'est-à-dire le nombre des molécules élaborées qui passe par le rein dans les vingt-quatre heures, par kilogramme du poids du corps. Si $\frac{\delta V}{P}$ a une valeur notablement inférieure à la valeur normale, il en résultera une insuffisance de la dépuration urinaire. C'est ce que l'on voit chez les indi-

vidus atteints de néphrite : alors que chez les individus normaux $\frac{\delta V}{P}$ oscille seulement de 2.200 à 2.600, on voit la diurèse des molécules élaborées tomber à 1.500, 1.000 et même 300 dans les néphrites avec urémie. La chute de $\frac{\delta V}{P}$ au-dessous de 500 est d'un pronostic très fâcheux, tous les malades chez qui nous l'avons observée étant morts peu de jours après.

« Au contraire, lorsque $\frac{\delta V}{P}$ se rapproche de 2.000, il y a, en général, amélioration concomitante de l'état général.

« La valeur de $\frac{\delta V}{P}$ a donc une grande importance pour le diagnostic de l'urémie par insuffisance de la dépuration urinaire et pour le pronostic des néphrites. »

En somme, ces conclusions sont en parfait accord avec celles de Koranyi, pourvu qu'on ne perde pas de vue la différence de signification des deux rapports $\frac{\Delta}{NaCl}$ et $\frac{\Delta}{\delta}$. Lorsque l'un augmente, l'autre s'abaisse et vice versa. Pour notre compte personnel nous préférons de beaucoup la méthode de Koranyi, à cause de sa simplicité d'abord, puis en raison de la comparaison qu'elle permet d'établir parallèlement avec la tension osmotique du sang, comme l'ont fait Winter, Koranyi et Bousquet. Nous savons bien que l'étude cryoscopique du sang est rarement possible

en pratique, mais il n'en est pas moins certain que dans les cas où les deux séries d'investigations ont pu être réalisées, elles ont donné les résultats les plus probants.

C'est, en effet, aller un peu loin que de considérer le chlorure de sodium dans l'urine comme une quantité négligeable ; cela pourrait à la rigueur se soutenir avec Bouchard, si l'on n'avait égard qu'aux produits réellement élaborés par la cellule vivante et il est bien certain, qu'à ce titre le chlorure de sodium ne compte pas. Mais il en va tout autrement si l'on veut se rendre compte, ce qui est ici le cas, des modifications que subissent, dans les cas pathologiques, les phénomènes osmotiques et avec eux la composition du sang, la rapidité plus ou moins considérable de sa circulation dans le rein, et la plus ou moins grande perméabilité de cet organe. Étant donné, d'après ce que nous avons dit, l'importance capitale des phénomènes osmotiques dans l'organisme, on voit, sans qu'il soit besoin d'insister, quel rôle prépondérant y joue le chlorure de sodium. C'est au point que Koranyi et avec lui Winter, attribuent aux chlorures un rôle prépondérant dans le maintien de l'équilibre moléculaire des humeurs [1]. Enfin « la tâche principale des reins consistant à maintenir le sang en une composition à peu près constante, Koranyi en conclut que l'on doit pouvoir, de par certaines modifications observées dans l'urine, en

(1) Cf. Bousquet, *loc. cit.*, p. 43.

tirer des conclusions relatives à l'état du sang. La quantité relative (proportion de NaCl à Δ ou $\frac{\Delta}{NaCl}$) du chlorure de sodium de l'urine augmente et diminue avec la quantité relative du chlorure de sodium du sang. D'après cela on pourrait calculer la quantité de chlorure de sodium du sang en partant de Δ (point de congélation) et de la quantité de NaCl de l'urine, le point de congélation Δ du sang chez l'homme sain pouvant être considéré comme à peu près constant — 0,56 [1]. «

Pour nous résumer en quelques mots, nous dirons qu'il ne faut ni méconnaître, ni exagérer les services très réels que la cryoscopie, même avec ses données encore un peu vagues, peut rendre à l'urologie, et par elle au diagnostic de certaines affections morbides. On peut certainement affirmer avec Koranyi qu'il n'y a pas, à l'heure actuelle, de méthode plus propre à nous renseigner sur la perméabilité rénale ; « elle donne la mesure d'une grandeur physique, par conséquent un chiffre indiscutable, et non une de ces distinctions qualificatives vagues, dont nous sommes encore si encombrés dans la chimie appliquée à la clinique [2]. »

Jusqu'à plus ample informé, nous nous en tiendrons à la méthode de Koranyi, c'est-à-dire à l'évaluation du rapport du point de congélation de l'u-

(1) Vaquez et Bousquet, *loc. cit.*, p. 159.
(2) Bousquet, *loc. cit.*, p. 102.

rine, et la quantité de NaCl °/₀ de cette urine, soit $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$; on sait que ce rapport représente la modification de la composition et de la vitesse de la circulation du sang.

La valeur de Δ pour le sang est de — 0,56.

Pour l'urine, elle oscille entre — 1,3 et — 2,2.

La valeur du rapport $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ oscille entre 1,23 et 1,69.

Plus petit que 1,23, on dit qu'il y a oligochlorurie.

Plus grand que 1,69, polychlorurie relative.

Si la vitesse de circulation diminue dans les canalicules urinaires, $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ augmente, et inversement une diminution de $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ exprime une accélération de la circulation rénale.

La vitesse de circulation est anormalement petite lorsque dans l'urine totale on a $\frac{\Delta}{\text{NaCl}}$ plus grand que 1,70. L'élévation anormale de ce rapport est le symptôme le plus important du ralentissement de la circulation rénale.

Dans les néphrites, l'accroissement du point de congélation de l'urine a un pronostic favorable, et inversement ; l'abaissement du point Δ des urines totales pourra faire supposer l'imperméabilité rénale.

Nous terminerons ce rapide exposé en disant avec MM. Vaquez et Bousquet, que ces notions tout nou-

vellement introduites en biologie ouvrent un champ d'observations extrêmement importantes dans le domaine de la Physiologie et dans celui de la Pathologie. Peut-être seront-elles modifiées sur certains points, mais nous sommes convaincus qu'un avenir prochain en montrera l'intérêt [1].

(1) VAQUEZ et BOUSQUET, *loc. cit.*

TABLE DES MATIÈRES

DEUXIÈME PARTIE

SÉMIOLOGIE GÉNÉRALE

TROISIÈME PARTIE

SÉMIOLOGIE APPLIQUÉE

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Actuarius. — De urinis libri septem de graeco sermone in latinum conversi. (Parisiis, 1522.)

Albarran. — Étude sur le rein des urinaires. (*Thèse de Paris*, 1889.)

Ardin-Delteil. — La Cryoscopie et ses applications médicales. (In *Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux*, 1901.)

Arnozan. — Séméiologie générale des affections du Pancréas. (In *Traité de Pathologie générale*, t. V.)

Backer (DE) et **Bruhat.** — L'acétonurie. (Paris, 1900.)

Beale. — De l'urine. (Paris, 1865.)

Becquerel (Alfred). — Séméiotique des urines. (Paris, 1841.)

Bernheim. — La tuberculose et la médication créosotée. (Paris, 1901.)

Bizzozero. — Manuel de microscopie chimique. (Bruxelles 1888.)

Bouchard. — Maladies par ralentissement de la nutrition. (Paris, 1885.) — Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies. (Paris, 1887.) — Traité de pathologie générale. (Paris, 1900.) — Troubles préalables de la nutrition. (In

Traité de pathologie générale.) — Carbone urinaire et coefficients urinaires. (In *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1895.)

Bousquet. — Recherches cryoscopiques sur le sérum sanguin. (*Thèse de Paris*, 1899.)

Bretet. — Du rapport azoturique dans le diabète. (Vichy, 1888.) — Rapport de l'azote de l'urée à l'azote total chez les glycosuriques. (Paris, 1889.)

Brouardel. — L'urée et le foie. (Paris, 1877.)

Carron de la Carrière et **Monfet.** — L'urine normale de l'enfant. (Paris, 1897.)

Chabrié. — Sémiologie des urines. (In *Traité de Pathologie générale*, t. V.) — Cystine et Cystinurie. (In *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, mars et avril, 1895.)

Charrin. — Poisons de l'organisme, poisons de l'urine. (Paris, Masson.) — Le rein, l'urine et l'organisme. (In *Traité de pathologie générale*, t. V.)

Chassevant. — Urobiline et urobilinurie. (*Paris-médical*, 1896.)

Chauffard. — Pathogénie des affections hépatiques. (In *Traité de pathologie générale*, t. V.)

Claude (H.). — Cancer et tuberculose.

Claude et **Balthazard.** — Toxicité urinaire et isotonie. (In *Journal de physiologie et de pathologie générale*, mai 1899.) — La cryoscopie des urines. Congrès international de pharmacie. Compte rendu sommaire. (Paris, 1900.)

Crinon. — Compte rendu du IXe congrès international de Pharmacie. (Paris, 1901.)

Critzman. — La Goutte.

Delefosse. — L'analyse des urines. (Paris, 1893.)

Demolon et **Chastang.** — Du dosage de l'albumine et de la différenciation des albumines dans les urines.

Desnos. — Traité élémentaire des maladies des voies urinaires. (Paris, 1890)

Dissertation sur les urines. (Paris, 1893).

Dreyfus-Brissac. — Thérapeutique du diabète sucré. Paris, (1894.)

Duplay (Simon). — Recherches sur l'urologie des cancéreux. (In *Archives générales de médecine*, juillet 1895.)

Dupré. — L'urobilinurie. (*Thèse de Paris*, 1891.)

Dyce-Duckworth. — Traité de la goutte. (Paris, 1892.)

Gaucher et **Gallois.** — Thérapeutique des maladies du rein. (Paris, 1896.)

Garrod. — La goutte — sa nature — son traitement. (Paris, 1867.)

Gautier (A.). — Leçons de chimie biologique. — La chimie de la cellule vivante.

Gautier (L.). — Guide pratique pour l'analyse de l'urine. (Paris, 1887.)

Gautrelet. — Urines : dépôts, sédiments, calculs. (Paris, 1889.) — Séméiologie urologique, résumé des conclusions uroséméiologiques. (In *Revue théorique et pratique des maladies de la nutrition*, Paris, 1896.) — Spectroscopie critique des pigments urinaires normaux. (Paris, 1900.) — Étude critique du procédé Joulie pour le dosage de l'acidité urinaire. (In *Bulletin des sciences pharmaceutiques*, janvier 1901.)

Germain Sée. — Le régime alimentaire dans les maladies.

Gilles de la Tourette. — Les états neurasthéniques.

Guyon. — Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires. 3me édit. (Paris, 1894.)

Hallé (Noël). — Sémiologie des urines. (In *Traité de pathologie générale*, t. V).

Hénocque. — Spectroscopie biologique.

Huguet. — Notes d'urologie. (Clermont-Ferrand, 1894.)

Jacquet. — Sur la nature et le traitement de la pelade. (Paris, 1900.)

Jégou. — L'acidité urinaire. (Paris, 1901.)

Joulie. — Urologie pratique et thérapeutique nouvelle. (Paris, 1901.)

Labadie-Lagrave. — Urologie clinique et maladies des reins. (Paris, 1888). — Pathogénie et traitement des néphrites. (Paris, Rueff.)

Lagrange. — De l'exercice chez les adultes. (Paris, 1891.)

Lambling. — Les échanges nutritifs. (In *Encyclopédie chimique*, t. IX, 2me section.) — Notions générales sur la nutrition. (In *Traité de pathologie générale*, t. V.)

Lécorché. — Traité du diabète. (Paris, 1877.) — Traité de la goutte. (Paris, 1884.)

Lécorché et **Talamon.** — Traité de l'albuminurie. (Paris, 1888.) — Notes cliniques sur l'albuminurie. (Paris, Rueff.)

Lédé (F.). — Recherches sur l'urine dans le rhumatisme articulaire aigu. (Paris, 1879.)

Leidié. — Recherches cliniques sur les urines purulentes. (In *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, juillet 1895.)

Lépine. — Sur la réaction de l'urine à l'état physiologique et dans quelques états pathologiques. (In *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie.* Paris, 1880.)

Le diabète et son traitement.

Lépinois. — Contribution à l'étude de l'acidité urinaire. (Paris, 1898.)

Lereboullet et **Ménard.** — Art. urine. (In *Dictionnaire encyclopédique.*)

Liotard. — Manuel pratique d'analyse des urines.

Macé. — Traité pratique de bactériologie.

Maurel. — Manuel de Séméiologie technique.

Méhu. — Chimie médicale.

Mercier. — Guide pratique pour l'analyse des urines, 3me édition. (Paris, 1901.)

Merklen. — Étude sur l'anurie. (*Thèse de Paris*, 1881.)

Michel. — Des albumines urinaires. (In *Bulletin des sciences pharmacologiques,* 1901.)

Moreigne. — Étude sur les méthodes de dosage de quelques éléments importants de l'urine. (Paris, 1895.) — Étude sur le rapport azoturique. (Paris, 1898.) — Étude sur la Cystinurie. (Paris, 1899.)

Neubauer et **Vogel.** — De l'urine et des sédiments urinaires.

Nicolaïdi. — Contribution à l'étude de l'acidité urinaire. (*Thèse de Paris*, 1900.)

Œttinger. — Thérapeutique du rhumatisme et de la goutte. (Paris, 1896.)

Quinquand. — De l'urée. (Paris, 1897.)

Rayer. — Traité des maladies des reins. (Paris, 1879.)

Robin (Albert). — La fièvre typhoïde. — Études cliniques sur la nutrition dans la phtisie pulmonaire chronique. (In *Arch. génér. de médecine,* 1894 et 1895.) — Traité de thérapeutique appliquée. (Paris, 1895.)

Rommelaere. — Diagnostic du cancer. (In *Annales de l'Université libre de Bruxelles*, 1883.) — Mensuration de la nutrition organique, déductions cliniques. (In *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1882.)

Roque (Germain). — Les glycosuries non diabétiques.

Tabier. — Les éléments figurés de l'urine dans les néphrites (*Thèse de Paris*, 1895)

Tappeiner. — Manuel de diagnostic clinique au lit du malade. (Paris, 1888.)

Teissier. — Les albuminuries curables.

Thorion. — Influence du travail intellectuel sur la variation de quelques éléments de l'urine. (Paris, 1893.)

Tyson (James). — Guide pour l'examen pratique de l'urine. (Paris, 1895.)

Vigouroux. — Neurasthénie et arthritisme. (Paris, 1891.)

TABLE ALPHABÉTIQUE

Imprimerie Fr. Simon, succr de A. Le Roy, Rennes (1953-01.)